1971
263

Edouard SEBAOUN

1971

# LES TROUBLES DU RYTHME AU COURS DES CRISES D'ANGOR SPONTANÉ DE PRINZMETAL

IMPRIMERIE PUBLI-CENTRE
E. AKOUN ÉDITEUR
3, bis RUE D'ISOARD - MARSEILLE (1er)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545820_0013

263

FACULTE DE MEDECINE DE MARSEILLE

# LES TROUBLES DU RYTHME AU COURS DES CRISES D'ANGOR SPONTANÉ DE PRINZMETAL

## THÈSE

présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Marseille

**le 26 novembre 1971**

par

**Edouard SEBAOUN**
né le 28 Juin 1942 à Alger (Algérie)

*Interne des Hôpitaux*
*Attaché au laboratoire de physiologie*

**Pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MEDECINE**

**JURY** : M. le Professeur M. AUDIER — Président

M. le Professeur M. MONGIN
M. le Professeur R. GERARD
M. le Professeur L. POGGI
M. le Professeur P. ZWIRN
— Assesseurs

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

## PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen : H. ROUX

Doyen honoraire : G. MORIN

Assesseurs : G. SERRATRICE, H. PAYAN, R. DEPIEDS et R. DEVIN

Attaché Principal, Responsable des Services Administratifs : P. MOUCHET

## PERSONNEL ENSEIGNANT

### Professeurs titulaires

| | | |
|---|---|---|
| MM. | APPAIX | Clinique oto-rhino-laryngologique |
| | AUDIER | Clinique médicale B et gérontologie |
| | BERNARD R. | Clinique médicale infantile |
| | BOUDOURESQUES | Clinique de neurologie |
| | BOUYARD | Pharmacologie |
| | BRAHIC | Bactériologie et Virologie |
| | CARCASSONE F. | Clinique chirurgicale |
| | CARCASSONNE M. | Chirurgie pédiatrique |
| | CHARPIN | Clinique pneumo-phtisiologique |
| | CORRIOL | Physiologie |
| | DEPIEDS | Immunologie |
| | DERRIEN | Chimie biologique |
| | DESANTI | Médecine sociale |
| | DEVIN | Séméiologie chirurgicale |
| | DONNET | Médecine expérimentale |
| | DOR | Clinique de chirurgie thoracique |
| | DUBOULOZ | Physique |
| | DUCASSOU | Clinique urologique |
| | FARNARIER | Ophtalmologie |
| | GASTAUT | Anatomie pathologique |
| | GERARD | Thérapeutique |
| | GRANJON | Pathologie chirurgicale |
| | GRISOLI | Anatomie |
| | HADIDA | Clinique dermatologique |
| | HENRY | Anatomie appliquée et Chirurgie expérimentale |
| | HOUEL | Chirurgie thoracique et Chirurgie du cœur |
| | IMBERT | Chirurgie générale |
| | JAYLE | Clinique ophtalmologique |
| | JOUVE | Clinique cardiologique et cardiologie expérimentale |
| | LACHARD | Clinique stomatologique |
| | LAFFARGUE | Anatomie pathologique |
| | LAMY | Clinique chirurgicale |
| | LAVAL | Physiopathologie des voies respiratoires |
| | LEGRE | Electroradiologie |
| | LENA | Clinique chirurgicale C générale et vasculaire |
| | LISSITZKY | Biochimie médicale |

| | |
|---|---|
| MONGES H. | Clinique des maladies des voies digestives et de la nutrition |
| MONGIN | Séméiologie médicale |
| MORIN | Physiologie |
| MOSINGER | Médecine légale et médecine du travail |
| MOUREN | Pathologie interne |
| OLMER | Clinique médicale thèrapeutique et des maladies du sang |
| ORSINI | Pédiatrie |
| PAILLAS | Clinique neuro-chirurgicale |
| PAYAN | Anatomie pathologique |
| PENE | Clinique exotique |
| PICARD | Histologie et embryologie |
| RANQUE | Parasitologie |
| RAYBAUD | Clinique des maladies infectieuses |
| RECORDIER | Clinique rhumatologique |
| ROUX | Physique médicale |
| SALMON | Clinique chirurgicale infantile et orthopédie |
| SARLES | Gastro-entérologie |
| SAUTET | Hygiène et médecine sociale |
| SERAFINO | Clinique et épidémiologie des cancers |
| SERMENT | Clinique obstétricale et gynécologique |
| SIMONIN | Clinique médicale |
| STAHL | Histologie et embryologie |
| SUTTER | Clinique psychiatrique |
| TAMALET | Microbiologie |
| TEMINE | Dermato-vénéréologie |
| TISSIE | Oto-rhino-laryngologie |
| TRIFAUD | Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice de l'adulte |
| VAGUE | Clinique d'endocrinologie |

**Professeurs sans chaire**

| | | |
|---|---|---|
| MM. BERNARD P.-M. | MM. GUERINEL | MM. ROLLAND |
| CHEVROT | M[me] JOUVE | SALAMON |
| DALMAS | MM. JULLIEN | TATOSSIAN |
| DUMON | MURATORE | TOGA |
| GASCARD | NICOLI | VITRY |
| GEVAUDAN | PLASSE | ZWIRN |

**Maitres de conférences agrégés**

| | | |
|---|---|---|
| MM. ACHARD | MM. BOUTIN | MM. CODACCIONI |
| ARGEME | BOUYALA | COMBALBERT |
| BAILLE | BOYER J.B. | COTTE |
| BARDOT | BUISSON | DELBOY |
| BATTESTI | BUREAU | DERLON |
| BAURAND | CARTOUZOU | DOR |
| BERGOIN | CHARREL | DUFOUR |
| BERNARD P.J. | CLAUSTRE | FARISSE |
| BIMAR | CLEMENT J.P. | FIGARELLA J. |
| BONNEAU | CLEMENT R. | FRANÇOIS |

MM. FOURNIER
GABRIEL
GALINIER
GARCIN
GAUTHIER
GIRAUD F.
GRIMAUD
HUGUET
IMBERT Paul
JOUGLARD
KAPHAN
KHALIL
LEBREUIL
LOUCHET
MALMEJAC Cl.

MM. MERCIER Cl.
METGE
MICHEL-BECHET
MIRANDA
MONTIES
MURISASCO
OLMER M.
OHRESSER
PADOVANI
PIANA
PICAUD
M^lle PINSARD
MM. POGGI
PRIVAT
QUILICI

MM. RAYBAUD C.
RICHAUD
ROUX H.
RUF
SARACCO
SARLES J.
SEDAN
SEITE
SERRATRICE
SOULAYROL
SPITALIER
M^lle STRIGLIONI
TARANGER
TORRESANI
VAGUE Ph.

**Agrégés en exercice**

MM. BRICOT
MONGES

**Agrégés libres**

MM. BERARD
BERTHIER
BREMOND
BOURRET
CARCASSONNE Y.
CASANOVA
CHAUVIN

MM. COIGNET
COMITI
COURBIER
FIGARELLA
GAMBARELLI
GARES

MM. JEAN
MICHOTEY
OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI
REBOUD

Liste mise à jour le 21 juin 1971

*A MON PÈRE, A MA MÈRE*

Cet instant est l'aboutissement de tant de sacrifices. Qu'ils trouvent ici la marque de mon affection et de ma reconnaissance.

*A MA FAMILLE*

qui m'est si chère.

*A MES AMIS*

*A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE*

*Monsieur le Professeur AUDIER*

Vous nous avez fait l'honneur de présider notre jury de thèse

C'est dans votre service que ce travail a été réalisé.

Que ce modeste travail soit la marque de ma profonde reconnaissance et de mon respectueux dévouement.

*A NOTRE JURY DE THÈSE,*

*Monsieur le Professeur M. MONGIN*

Vous avez guidé nos premiers pas dans l'exercice de la médecine.

Votre savoir, votre calme et votre gentillesse ont été pour nous un soutien précieux

Veuillez trouver dans ce travail la marque de mon profond respect.

*Monsieur le Professeur R. GERARD*

Votre grande connaissance de la cardiologie et votre gentillesse sont connues de tous.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites de juger ce travail.

Soyez assuré de notre très respectueux dévouement.

*Monsieur le Professeur L. POGGI*

Ce travail est ton œuvre.

Tu l'as marqué de l'intelligence et de l'esprit critique qui sont tiens.

Je souhaite être digne de l'amitié que tu me portes.

*Monsieur le Professeur P. ZWIRN*

Vous avez eu la gentillesse d'accepter de siéger dans notre jury de thèse

Nous vous en remercions et tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance.

*A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX*

*M. le Professeur F. BLANC*
*M. le Prefesseur J. CHARPIN*
*M. le Professeur F. LUCCIONI*

dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe

*M. le Professeur JOUVE*
*M. le Professeur BUISSON*

dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne

# INTRODUCTION ET BUT

C'est en 1959 que PRINZMETAL et Collaborateurs décrivaient une forme particulière d'angine de poitrine, individualisée par des caractères cliniques et électrocardiographiques qui lui étaient propres

Sur le plan clinique, il s'agissait de crises douloureuses précordiales spontanées, intenses et prolongées, de caractères cyclique, se reproduisant à horaire fixe et s accompagnant une fois sur deux de troubles du rythme.

Sur le plan électrocardiographique, le tracé recueilli pendant la crise douloureuse montrait :

- Une sus-dénivellation du segment ST avec images en miroir dans les dérivations opposées.
- Une augmentation d'amplitude de la flèche R.

Ces anomalies électriques étaient transitoires et le tracé reprenait son aspect initial dès que la douleur avait disparu.

En fait, les critères cliniques décrits initialement par PRINZMETAL sont apparus comme très inconstants (Jouve et collaborateurs) ; le caractère cyclique de la douleur manque souvent ; l'horaire est volontiers irrégulier. Enfin, les données de l'enregistrement électrocardiographique continu ont montré que les modifications électriques ne correspondaient pas toujours à une douleur intense ; en effet, la douleur peut être modérée, absente ou bien remplacée par des équivalents douloureux (sueurs, nausées) alors qu'il existe des modifications électriques indiscutables.

Ce sont donc bien les caractères électriques qui confèrent à cette forme particulière d'angor son individualité.

Dans son article Princeps, PRINZMETAL avait évalué à 50 % la fréquence des troubles du rythme au cours des crises douloureuses. Il pouvait s'agir de troubles du rythme mineurs, mais aussi de désordres rythmiques sévères susceptibles de mettre en danger la vie du malade dans l'immédiat.

Or, dans les 52 observations détaillées de la littérature que nous avons revue on retrouve 19 cas d'arythmie (dont 17 de sévères), soit 27 % des cas.

La fréquence de survenue des troubles du rythme et en particulier de troubles du rythme sévère pouvant engager le pronostic vital dans l'immédiat confère à l'angor de PRINZMETAL une indiscutable originalité. L'angor de PRINZMETAL se présente ainsi comme une forme clinique particulièrement dangereuse de l'insuffisance coronarienne.

Ce travail a pour but, à propos de dix observations d'Angor de PRINZMETAL recueillies en unité de soins intensifs dans le service du Professeur AUDIER, Hôpital de la Timone

1. — De fixer la FREQUENCE réelle des troubles du rythme.

2. — D'étudier les différentes variétés de troubles du rythme pouvant survenir au cours des crises et leurs CIRCONSTANCES D'APPARITION.

3. — De dégager les FACTEURS DE GRAVITE qui conditionnent le pronostic.

4. — Enfin de proposer une CONDUITE A TENIR précise qui ne peut se concevoir qu'en UNITE DE SOINS POUR MALADIES CORONARIENNES et qui aura deux objectifs principaux :

— Dépister et traiter immédiatement le trouble du rythme grâce au monitoring, à l'enregistrement électrocardiographique continu et aux techniques modernes de réanimation cardio-vasculaire.

— Eviter la récidive des crises angineuses dangereuses en posant une indication précoce d'exploration radiographique du réseau coronarien et de revascularisation du myocarde si celle-ci est techniquement réalisable.

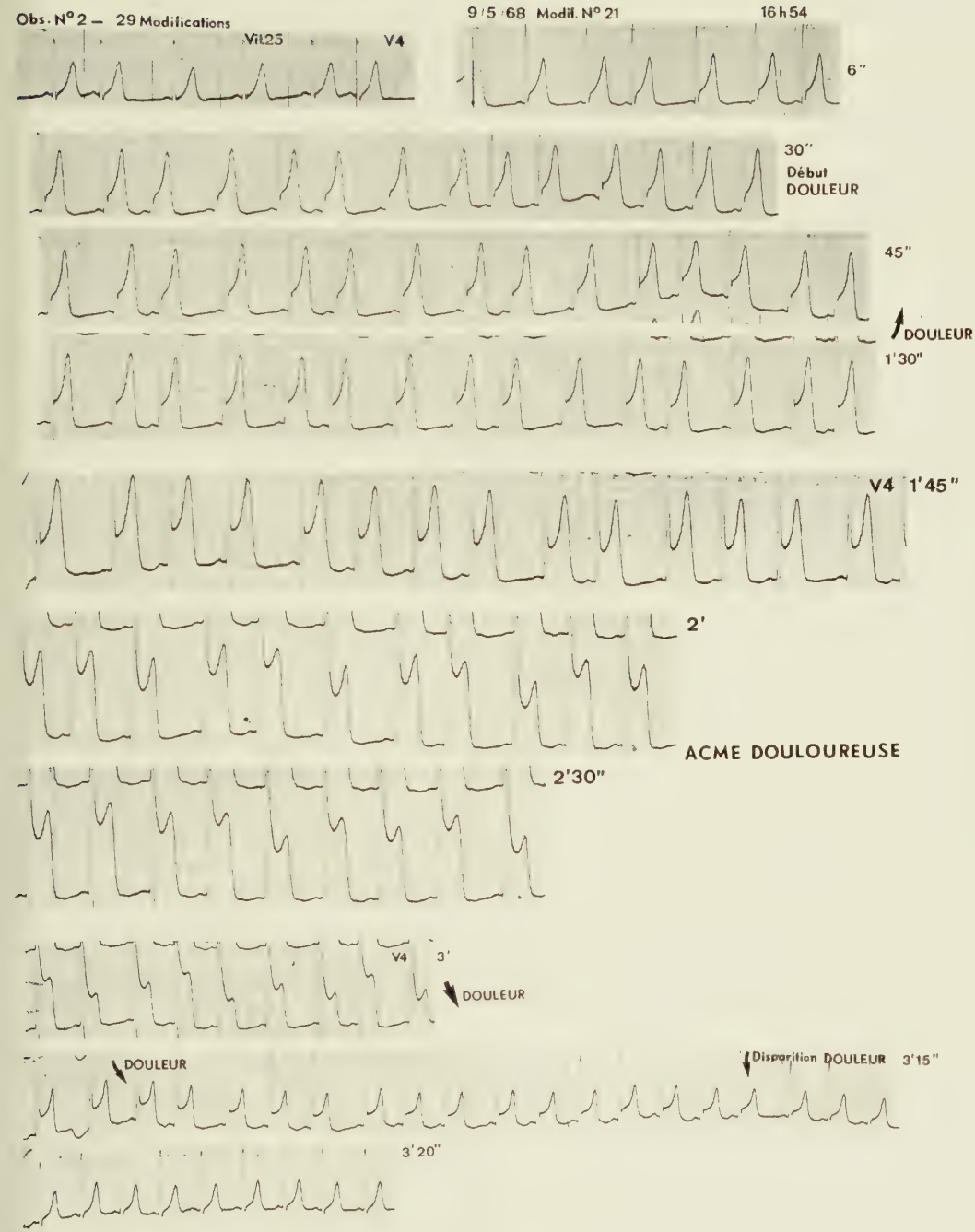



**Figure n° 1 :** Evolution électrique d'une crise d'angor de type « PRINZMETAL »

# CHAPITRE I

# METHODES ET MATERIEL D'ETUDES

### A. — METHODES D'ETUDES

— Les dix malades qui font l'objet de notre étude ont été surveillés en unité de soins intensifs.

— Tous ont été placés sous enregistrement électrocardiographique continu. (Trois ou six dérivations recueillies simultanément). Un médecin était toujours présent durant le temps de l'enregistrement.

— Enfin des dosages enzymatiques (creatine-Phosphokinase. Lactico-Deshydrogenase) transaminases (seroglutamic oxalique seroglutamic pyruvique) ont été effectués systématiquement après chaque poussée douloureuse ayant entraîné des modifications électrocardiographiques de type sus-dénivellation de ST.

L'enregistrement électrocardiographique continu a ainsi permis de recueillir cent trente tracés sur les centre trente et un qui servent de base à notre étude.

Chez un seul malade (Obs. N° 7), le tracé caractéristique a été recueilli à domicile ; il n'a plus présenté de crise par la suite.

### B. — MATERIEL D'ETUDE

Ce travail est basé sur l'étude de dix malades.

Tous étaient du sexe masculin.

Les âges extrêmes allaient de 52 à 72 ans pour un âge moyen de 60,1 ans.

#### 1. — LES CRITERES DIAGNOSTIQUES RETENUS

Le diagnostic d'ANGOR de PRINZMETAL a été retenu sur des critères électrocardiographiques et évolutifs.

— Sur le plan électrocardiographique, tous les malades ont présenté en cours de crise les modifications suivantes :

- augmentation de la flèche R
- sus dénivellation transitoire du segment ST dans les dérivations intéressées
- image en miroir dans les dérivations opposées.

— Sur le plan évolutif, aucun de nos dix malades n'a constitué un infarctus du myocarde au cours de la poussée douloureuse étudiée, tant sur le plan électrocardiographique que sur le plan enzymatique.

#### 2. — LES OBSERVATIONS

**OBSERVATION N° 1 — M. PO...**

M. PO..., âgé de 59 ans, est hospitalisé le 29 novembre 1967 pour crises douloureuses précordiales.

Son passé pathologique cardiaque remonte à 1957, date à laquelle il présente chaque nuit, durant un mois, deux à trois crises douloureuses rétrosternales, en barre, constrictives, irradiant dans les bras et les mâchoires et calmées par la Trinitrine. Plusieurs électrocardiogrammes enregistrés en dehors des crises sont normaux.

Puis les douleurs cessent pour réapparaître en novembre 1967, réalisant le même tableau et provoquant l'hospitalisation dans le service.

A son arrivée, le malade ne se plaint pas d'autre signe fonctionnel ; son état général est médiocre ; à l'examen clinique, on note un pouls régulier à 90 minute, une tension artérielle à 12/7 ; l'auscultation cardiaque est normale ; il n'existe pas de signes d'insuffisance cardiaque ;

L'électrocardiogramme montre :

— une séquelle électrique de nécrose postérieure.

— une inversion de l'onde T de V1 à V6. (Figure n° 2 a).

Un traitement associant Héparine intra-veineuse en perfusion et coronarodilatateurs est aussitôt entrepris.

Le même jour à 15 heures, se produit une crise d'hypersudation pendant laquelle on recueille un électrocardiogramme qui montre (Figure n° 2 b) :

— Une déviation axiale gauche à — 30°

— Un sus-décalage de ST en VL et de V1 à V6, englobant l'onde T, prédominant en V3 où il existe une véritable onde en dome.

— Une augmentation de la flèche R avec disparition de l'onde S en VL et de V2 à V5.

— Une image en miroir en D2 - D3 - VF.

A seize heures, tous les signes ont régressé ; on pose alors le diagnostic d'ANGOR de PRINZMETAL. Le malade est placé sous surveillance électrocardiographique continue avec enregistrement permanent de V2 - V4 - V6.

Dans les huit heures qui suivent, le malade va présenter onze modifications électriques de type PRINZMETAL

Dix de ces modifications ne s'accompagnent pas de douleurs mais seulement de sueurs.

Une seule, la quatrième, le fait souffrir et on enregistre à l'acmé douloureux un lambeau de tachycardie ventriculaire.

Sur le plan électrocardiographique, les modifications étaient permanentes de V1 à V4 ; c'est au cours de la crise avec manifestation douloureuse que l'onde S

a totalement disparu, que le sus-décalage du segment ST a été maximum et que l'on a noté le trouble du rythme ; chaque crise a duré de trois à quatorze minutes (cinq minutes en moyenne).

Dans les jours qui ont suivi, on n'a noté ni fièvre, ni élévation des transaminases.

Malgré le traitement associant PROPANOLOL et HEPARINE, le malade va continuer à souffrir jusqu'au 8 décembre 1968, où à l'occasion d'un nouvel épisode douloureux, se constitue un infarctus antero septal (SGOT à 140 le 9 décembre 1967). A partir de ce moment là, les douleurs disparaissent. Malheureusement, le 4 janvier 1968, il fait une hémiplégie droite qui l'emporte en onze jours.

Anatomo-pathologie (Pr. PAYAN) ; cœur pesant 640 grammes ; présence d'un infarctus ancien extrêmement étendu occupant la presque totalité du ventricule gauche, notamment dans sa partie postérieure ; les principales branches coronariennes montrent, sur les tranches de section, un athérome sténosant considérable. (Figure n° 3).

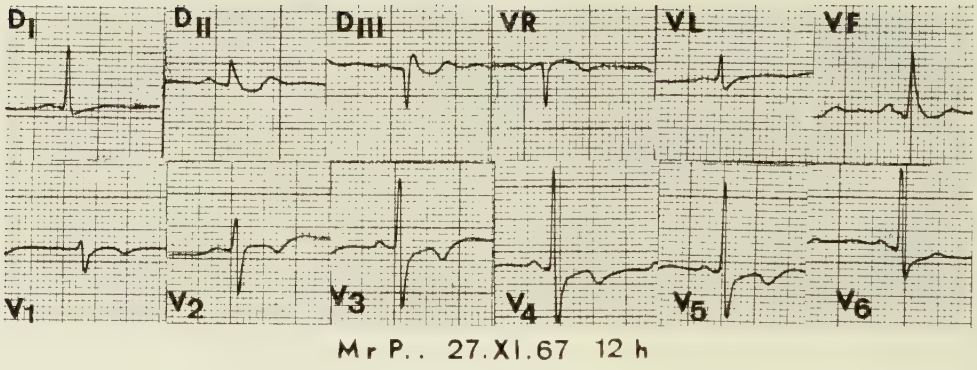



Figure n° 2 a : Electrocardiogramme de base

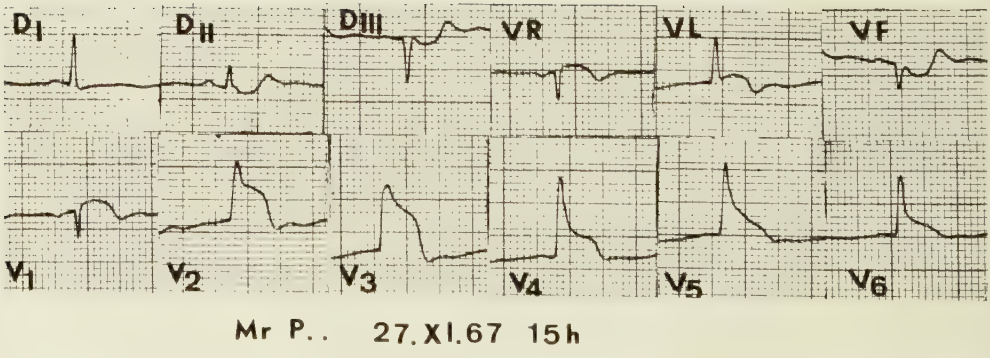



Figure n° 2 b : Electrocardiogramme en crise

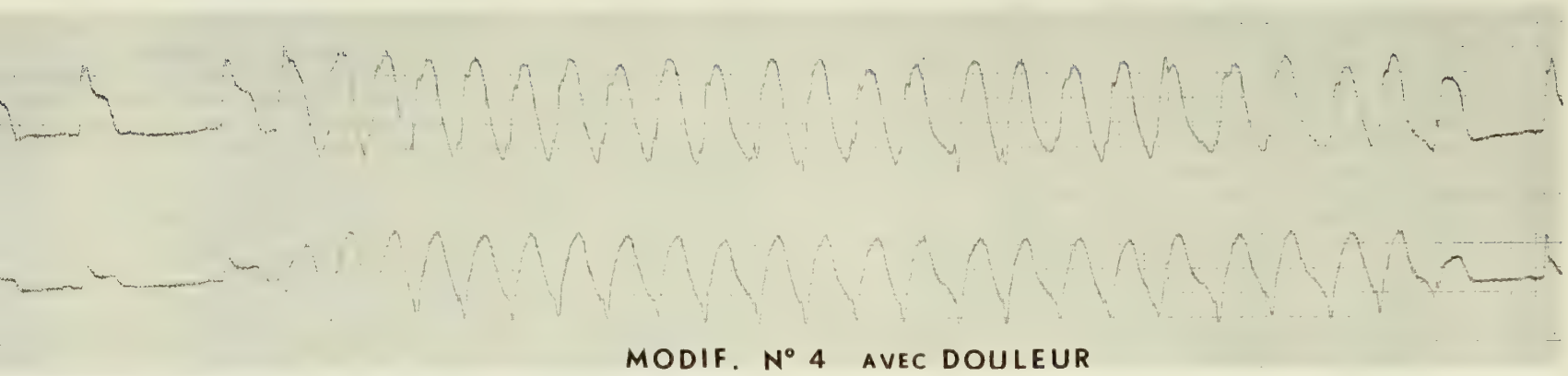



**Figure n° 2 c :** Tachycardie ventriculaire se produisant à l'acmé douloureux de la crise la plus intense

**Figure n° 3 :** Ventricule gauche. Infarctus du myocarde étendu.

**OBSERVATION N° 2 — M. ORE...**

M. ORE..., âgé de 60 ans, est hospitalisé le 1er mai 1968 pour crises d'Angor fréquentes.

Le début remonte à une dizaine de jours ; le malade ressent, alors qu'il était accroupi, une douleur rétrosternale violente à type de brûlure, constrictive, irradiant dans les deux bras, durant trente secondes et disparaissant spontanément ; cette douleur est accompagnée de dyspnée et d'angoisse.

Depuis les épisodes douloureux se reproduisent quatre à cinq fois par jour, souvent à l'effort mais non exclusivement.

Lorsque le malade arrive dans le service, l'état général est assez bon.

A l'examen, le pouls est à 68 par minute, irrégulier. La tension artérielle est à 10,5/6,5. Il n'existe pas de signe d'insuffisance cardiaque.

A l'électrocardiogramme, on note (figure n° 4 a) :

— une arythmie sinusale

— des ondes T aplaties en D3, VL, négatives en V1.

Durant la première semaine d'hospitalisation, de nombreuses crises surviennent ; mais leur brièveté ne permet pas d'enregistrer d'électrocardiogramme percritique.

Le 8 mai, au cours de l'enregistrement d'un électrocardiogramme de routine, le malade présente une crise sténocardique durant une dizaine de secondes, ayant les mêmes caractères que les crises précédentes ; le tracé est alors bien différent ; il montre (figure n° 4 b) :

— un rythme sinusal à 80 par minute.

— de nombreuses extrasystoles ventriculaires prenant parfois le type bigéminé.

— un sus-décalage du segment ST en D1 - VL - V2 - V3 - V4, maximum dans le plan horizontal où on note une onde monophasique de 36/100e de seconde de durée.

— une augmentation de la flèche R avec disparition de l'onde S dans les dérivations V2 - V3 - V4.

Le tracé enregistré le 9 mai a repris son aspect antérieur. Le diagnostic d'Angor de PRINZMETAL est alors évoqué et le malade placé sous enregistrement électrocardiographique continu durant vingt quatre heures ; on recueille ainsi 29 modifications électriques intéressant toujours les mêmes dérivations : 5 correspondaient à des douleurs intenses, 8 à des douleurs modérées, enfin 16 étaient purement électriques.

Aucun trouble du rythme grave n'est survenu.

Le malade a été mis à un traitement associant anticoagulants et Propanolol ; les douleurs ont disparu : il quitte le service le 22 juin 1968 pour une maison de convalescence.

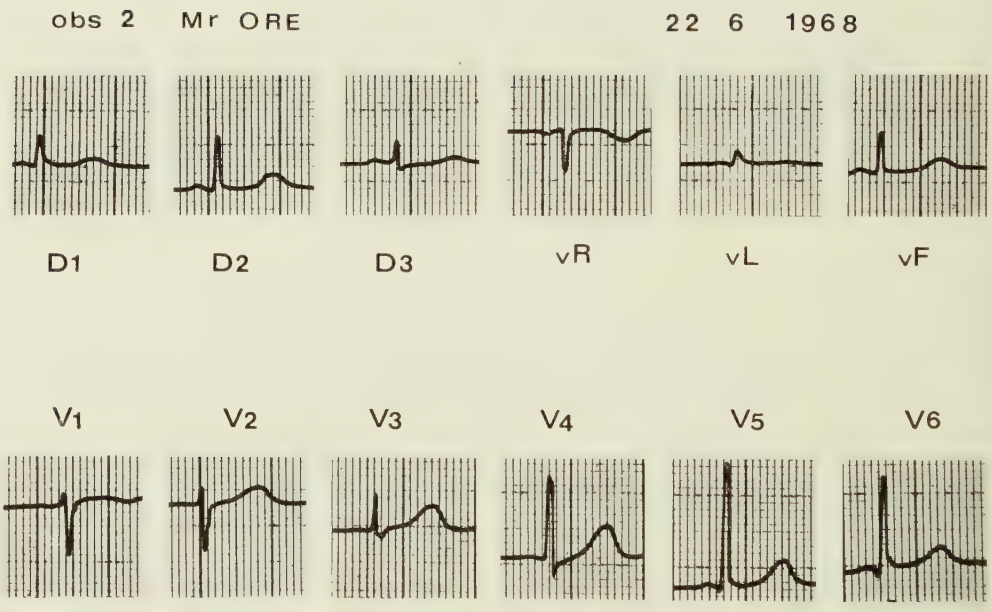
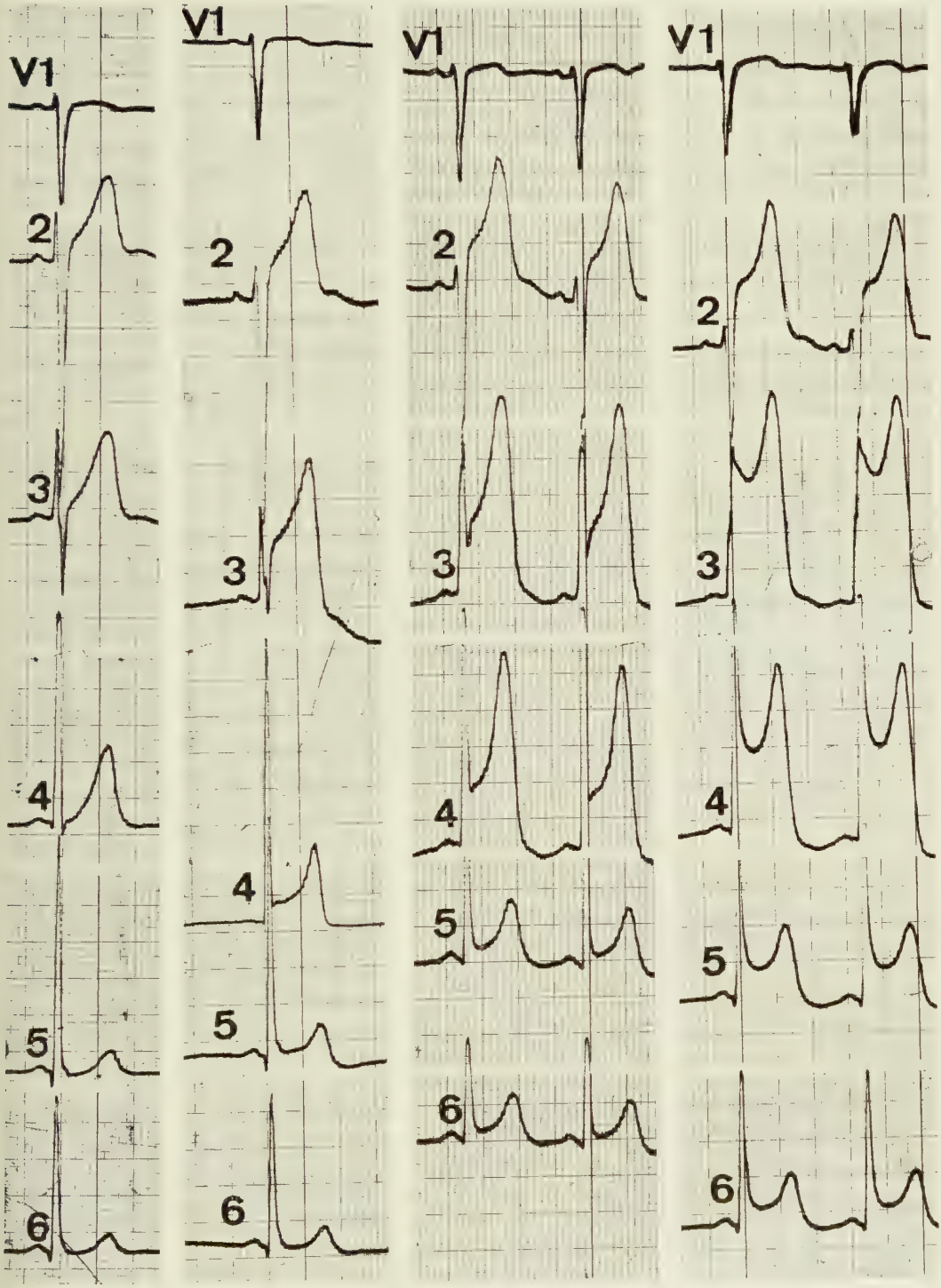



**Figure n° 4 a :** Electrocardiogramme de base

# Obs. N°2 _ 29 modifications E.C.G. en 24h.




TRACE HABITUEL

Modification n° 1
PAS DE DOULEUR
16 FOIS

n° 4
DOULEUR MODEREE
8 FOIS

n° 12
DOULEUR INTENSE
5 FOIS

**Figure n° 4 b :** Tracés enregistrés en cours de crise

Noter la correspondance entre l'intensité de la douleur et la hauteur du sus-décalage du segment ST

**OBSERVATION N° 3 — M. DAN...**

M. DAN..., âgé de 63 ans, est hospitalisé le 6 juin 1968 pour Angor Coronarien. Il a présenté un an auparavant, au repos, une crise douloureuse retro-sternale constrictive. La veille de l'hospitalisation, il présente trois crises identiques, durant un quart d'heure. Un électrocardiogramme pratiqué à domicile montre : un axe de QRS à 45°, une arythmie sinusale, une sous-dénivellation de ST avec onde T négative en D2 - D3 - VF et image en miroir en V1 ; enfin une onde T géante, positive, pointue et symétrique en V2. Le malade est donc hospitalisé.

A son entrée, l'état général est bon. L'examen montre un pouls irrégulier à 80, une tension artérielle à 12/7 ; à l'auscultation on note des bruits du cœur assourdis et quelques extra-systoles ; enfin l'électrocardiogramme montre un segment ST isoélectrique et une onde T négative en D2 - D3 - VF. Un traitement associant calciparine, coronarodilatateurs et sédatifs est alors entrepris.

Entre le 8 et le 14 juin, dix crises douloureuses vont se produire ; neuf fois il s'agit d'une brûlure rétrosternale et alors l'électrocardiogramme percritique montre un rythme sinusal, un sous-décalage de ST en D2 - D3 - VF avec une onde T pointue, une image en miroir en D1 - VL et une onde pointue et symétrique en V5 - V6. Une fois, la douleur n'est plus à type de brûlure, mais prend un caractère constrictif ; l'électrocardiogramme est alors bien différent ; il montre :

— une fibrillation auriculaire.

— un changement d'axe de QRS de + 45° à + 120°.

— une sus-dénivellation de ST en D2 - D3 associée à une augmentation d'amplitude de l'onde R et une disparition de l'onde S dans ces mêmes dérivations (figure n° 5 b). Ces modifications sont très fugaces et presque progressives lorsque l'on recueille la dérivation V.F. Parallèlement la douleur a disparu. Quelques minutes plus tard l'électrocardiogramme a repris son aspect habituel. Le rythme est redevenu sinusal.

Devant ce tableau clinique et électrique, le malade est placé sous enregistrement électrocardiographique continu.

Cela permettra d'enregistrer trois crises ; les deux premières sont à type de brûlure avec sous-décalage de ST en D2 - D3 - VF à l'électrocardiogramme. La troisième crise réalise un tableau tout autre ; la douleur est nettement rétrosternale constrictive, peu intense au début, elle va progressivement augmnter d'intensité, irradier dans les deux membres supérieurs et s'accompagner d'une grande angoisse, de sueurs très abondantes et d'un malaise intense ; elle durera treize minutes. Sur le plan électrocardiographique il existe un sus-décalage très important du segment ST en D2 - D3 - VF qui donne aux ventriculogrammes une forme aberrante ; de plus sur un fond de rythme sinusal vont se produire des salves très fréquentes de fibrillation ventriculaire (figure n° 5 c). Puis le tracé va reprendre son aspect initial alors que parallèlement la douleur a disparu. Cet épisode douloureux, de même que le précédent n'a pas été suivi d'une élévation du taux des transaminases. Pendant un mois le malade ne va plus souffrir alors qu'il est traité par anticoagulants et PROPANOLOL.

Malheureusement un mois après, en dehors de l'unité de soins intensifs, le malade décède au cours d'une violente crise douloureuse, toute réanimation s'avérant inefficace.

Anatomo-pathologie (Pr PAYAN). Poids du cœur : 500 grammes. La coronaire droite et l'artère circonflexe sont le siège de lésions importantes d'athérome sans toutefois que la lumière artérielle soit totalement obstruée. L'interventriculaire antérieure est saine. Il existe enfin une cicatrice d'infarctus ancien de la taille d'une pièce de un franc au niveau de la face antero latérale du ventricule gauche.

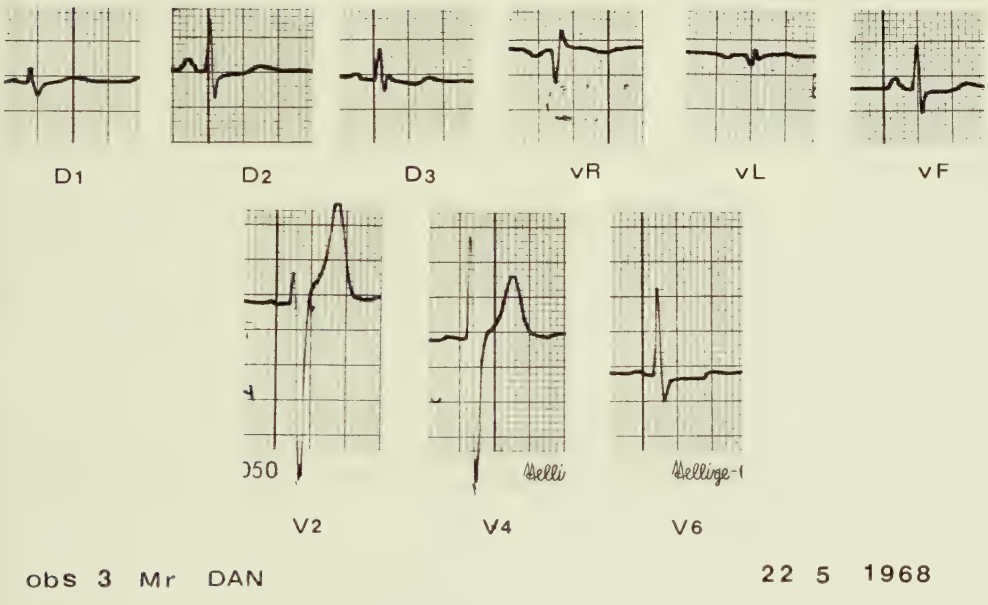



**Figure n° 5 a :** Electrocardiogramme de base

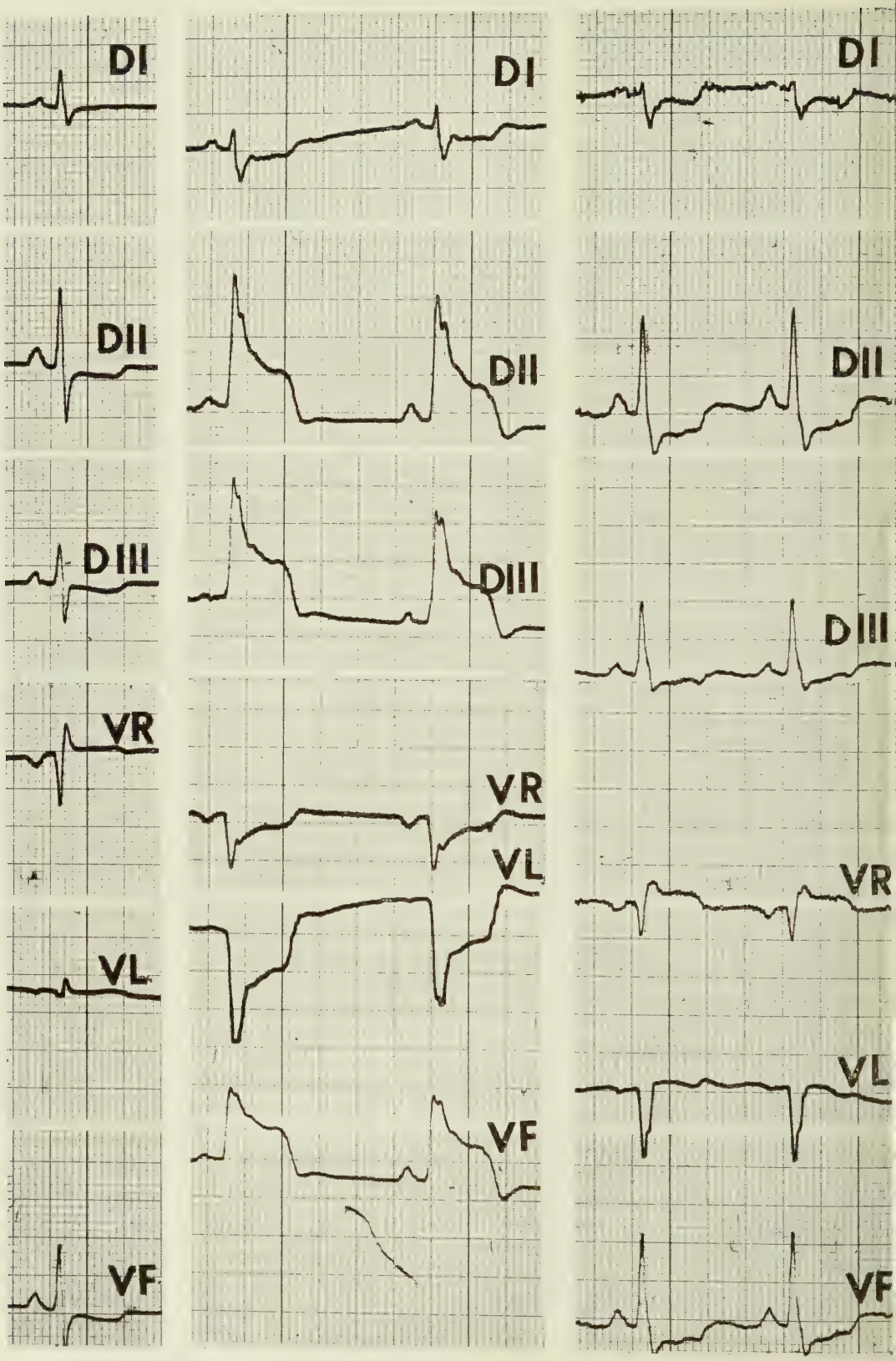



**Figure n° 5 b :** Les deux types de modifications électrocardiographiques recueillies en cours de crise douloureuse :

— 2 fois la douleur s'accompagne d'un sus-décalage de ST en D2 - D3 - VF

— 6 fois d'un sous-décalage de ST en D2 - D3 - VF

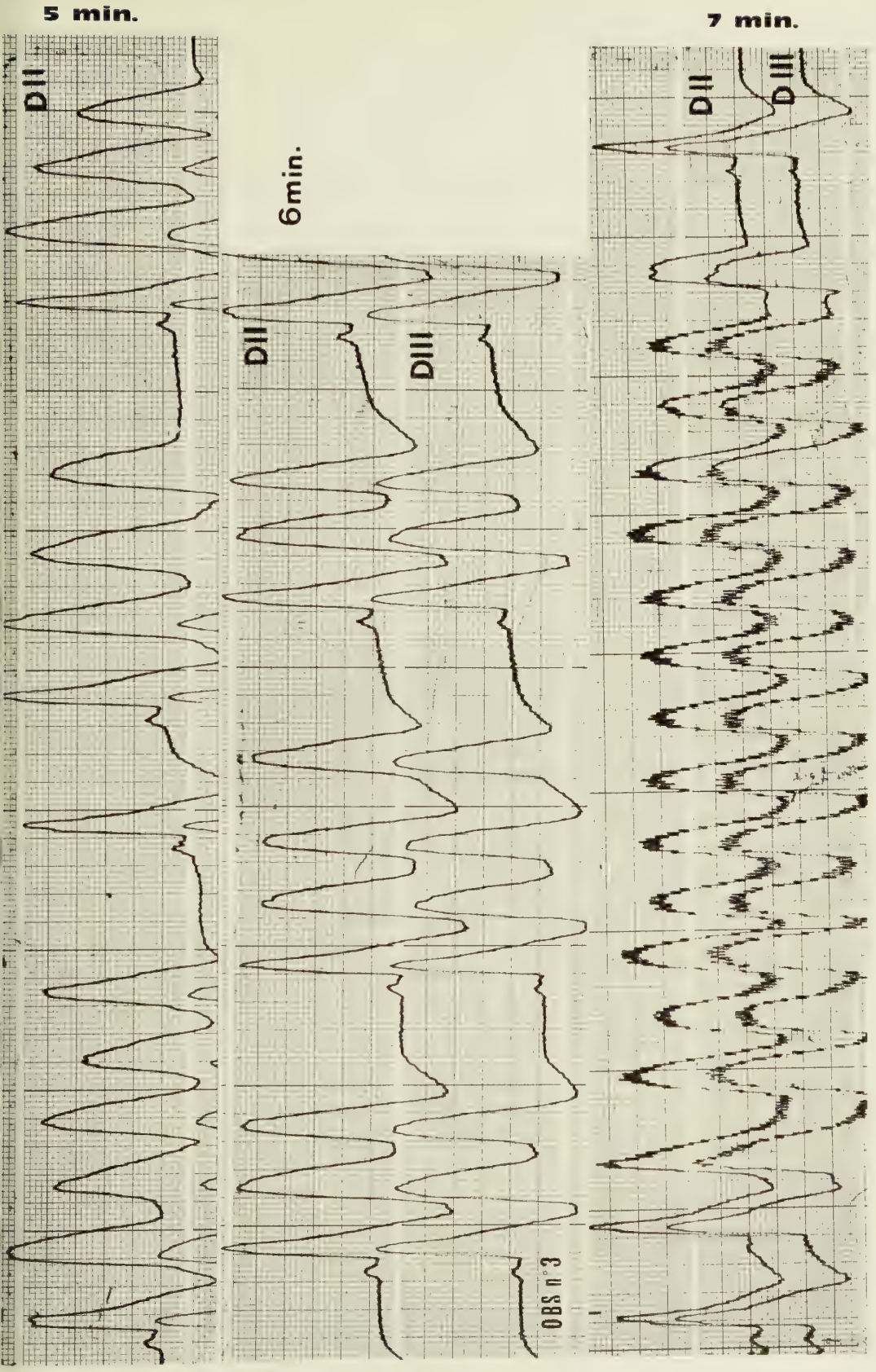



**Figure n° 5 c :** Troubles du rythme ventriculaire (l'acmé douloureux se situe à la 7e mn)

**OBSERVATION N° 4 — M. D'AR...**

M. D'AR..., âgé de 70 ans, est hospitalisé le 15 juin 1968 pour état de mal angineux.

La première crise remonte à un an ; il a présenté, à la marche une crise douloureuse rétrosternale, constrictive, irradiant dans les deux membres supérieurs, qui a cédé après quelques minutes de repos. Il présentera ainsi deux crises par mois, toujours bien calmées par la Trinitrine. Puis l'état va progressivement s'aggraver. Les crises deviennent plus fréquentes, plus intenses et surviennent même au repos. Ceci motive l'hospitalisation.

A l'arrivée, l'état général est médiocre ; la tension artérielle est à 13/7, le pouls régulier à 80 par minute. Les bruits du cœur sont sourds. L'électrocardiogramme montre :

— un axe de 0° ; un rythme sinusal

— un espace P R à 14/100e de seconde

— une petite onde Q en D3 - VF

— une onde T plate en D3 - VF

— un sous-décalage de ST en D1 - V1 et de V2 à V6.

Un traitement associant Héparine intra-veineuse, coronarodilatateurs et sédatifs est institué.

Le 17 juin, une nouvelle crise se produit, pendant laquelle un électrocardiogramme peut être recueilli ; il montre :
il montre :

un sus-décalage de ST de 3 mm en D3 - VF

une augmentation de la flèche R de 7 mm et une disparition de l'onde Q dans les mêmes dérivations.

une image en miroir en D1 - VL et sur le précordium.

Cette grise est fugace ; elle dure trois minutes au bout desquelles l'électrocardiogramme retrouve son aspect initial. Le diagnostic d'Angor de PRINZMETAL est posé.

Le malade est placé sous surveillance électrocardiographique continue durant vingt-quatre heures ; cinquante modifications électrocardiographiques pourront ainsi être recueillies.

— CINQ s'accompagnaient d'une douleur très intense, et chaque fois un trouble du rythme se produira à l'acmée douloureuse.

— VINGT-QUATRE seront modérément douloureuses.

— VINGT-ET-UNE seront électriques pures.

Sur le plan clinique, toutes les crises douloureuses intenses seront accompagnées de sueurs froides très abondantes et d'une tendance lipothymique, la cadence du pouls devenant irrégulière, tantôt rapide à 120, tantôt plus lente à 60.

Sur le plan électrique, il y aura à chaque fois un sus-décalage du segment ST avec augmentation de l'onde R dans les dérivations D3 - VF ; ces modifications seront d'autant plus importantes que la douleur est intense.

Sur le plan rythmique, il s'agissait :

— deux fois d'un bloc auriculo-ventriculaire 2/1 au cours des crises très douloureuses. (Figure n° 6 b).

— deux fois d'épisodes d'extrasystoles ventriculaires isolées.

— deux fois d'arythmie sinusale.

Tous ces épisodes ne sont suivis, ni d'élévation thermique, ni d'une élévation du taux des transaminases.

Malgré les épisodes de bloc auriculo-ventriculaire, on associe au traitement précédent un comprimé de PROPANOLOL par jour.

Aucune crise ne se produira dans le mois qui suit et le malade quitte l'hôpital.

Nous apprendrons, trois mois plus tard, la mort subite de ce malade à son domicile.

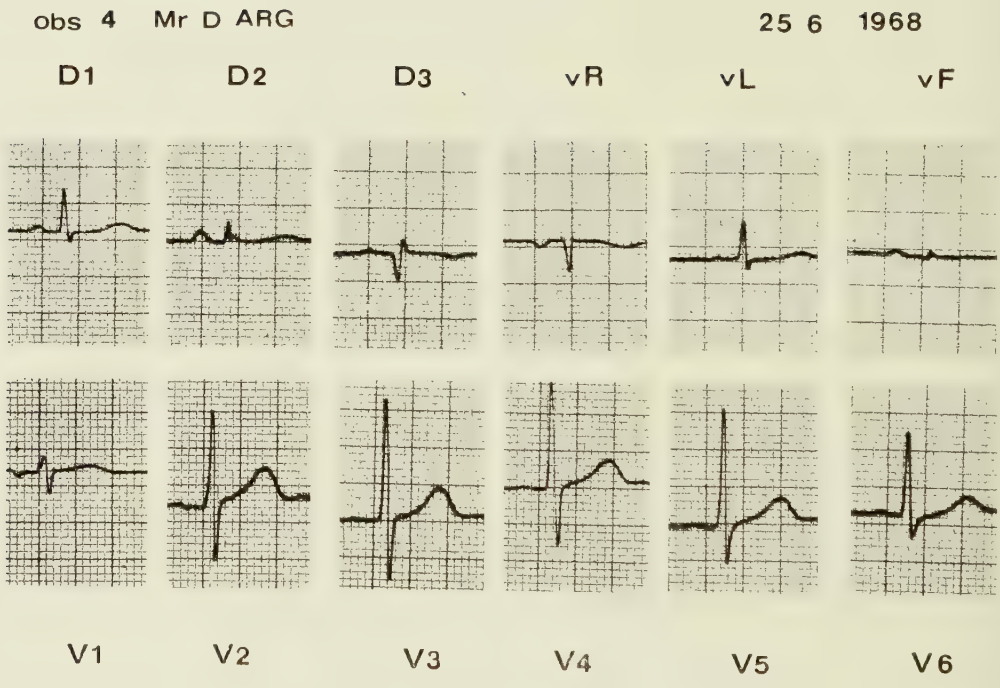



**Figure n° 6 a** : Tracé de base

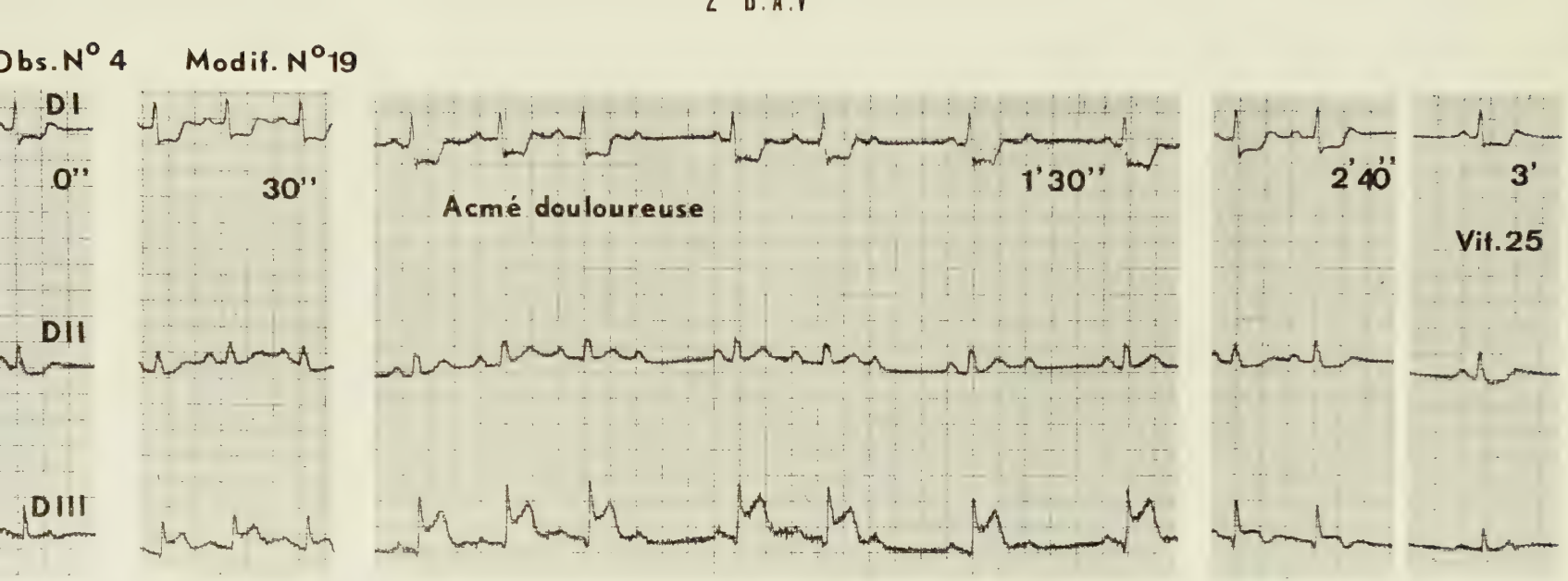



**Figure n° 6 b :** Bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré transitoire survenu lors d'une crise douloureuse intense

**OBSERVATION N° 5 — M. RIV...**

M. RIV..., âgé de 52 ans, est hospitalisé le 29 juillet 1968 pour crises douloureuses précordiales.

Il a déjà présenté, à deux reprises, en 1956 et en 1965 deux épisodes douloureux, ayant duré quelques jours ; il s'agit de douleurs rétrosternales à type de serrement, peu intenses, survenant au repos et cédant spontanément au bout de quelques minutes. Cela ne gêne que peu le malade qui ne consulte aucun médecin.

Le 1er mai 1968, après des efforts inhabituels, le malade présente six crises, survenant après les repas, accompagnées de sueurs profuses. Le 2 juin 1968, un cardiologue consulté peut recueillir un tracé au cours d'une crise ; l'électrocardiogramme montre un sus-décalage minime de ST en D2 - D3 - VF - V5 - V6. Malgré les conseils du médecin, le malade ne se décide à se faire hospitaliser que le 29 juillet 1968. A l'entrée, l'état général est excellent ; la tension artérielle est à 13,5/7, le pouls régulier à 68. A l'auscultation on note un quatrième bruit du cœur.

L'électrocardiogramme montre (figure n° 7 a) :

— un axe à 0° ; un rythme sinusal

— une onde Q profonde en D3 (5 mm ; 4/100e de seconde)

— une onde T plate en D1 - VL.

Le malade est mis sous enregistrement électrocardiographique continu durant vingt-quatre heures ; on pourra recueillir ainsi trois crises. L'une est intense, les deux autres minimes. Elles durent trois minutes et cèdent spontanément.

Les modifications électriques sont celles de l'Angor de PRINZMETAL ; elles intéressent les dérivations D2 - D3 - VF - V5 - V6. (Figure n° 7 b).

Entre les crises, l'électrocardiogramme reprend son aspect habituel. Aucun trouble du rythme n'est observé.

Sous un traitement associant anticoagulants et PROPANOLOL, les crises cèdent et le malade quitte l'hôpital le 4 août 1968.

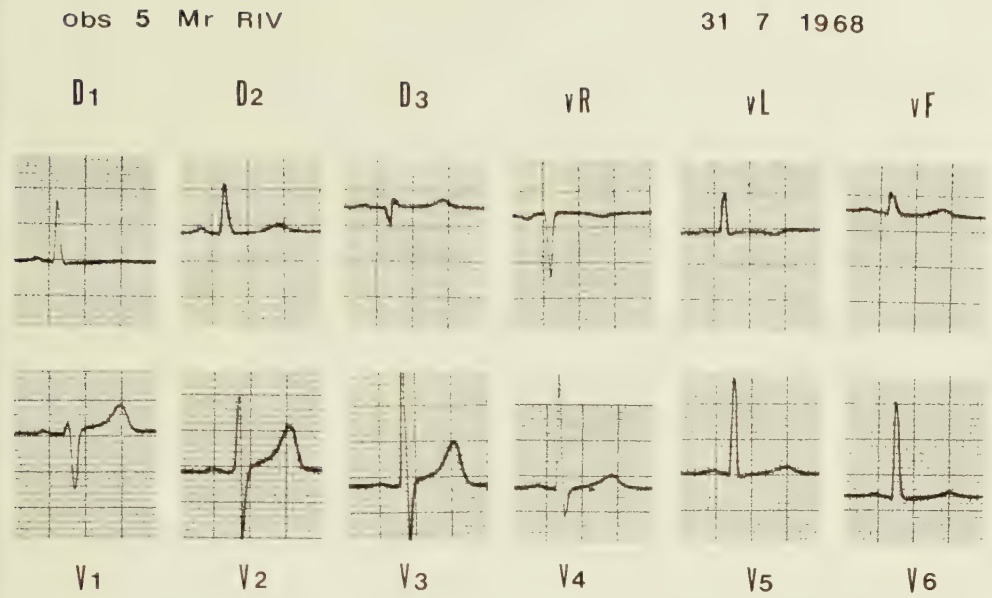



**Figure n° 7 a :** Electrocardiogramme de base

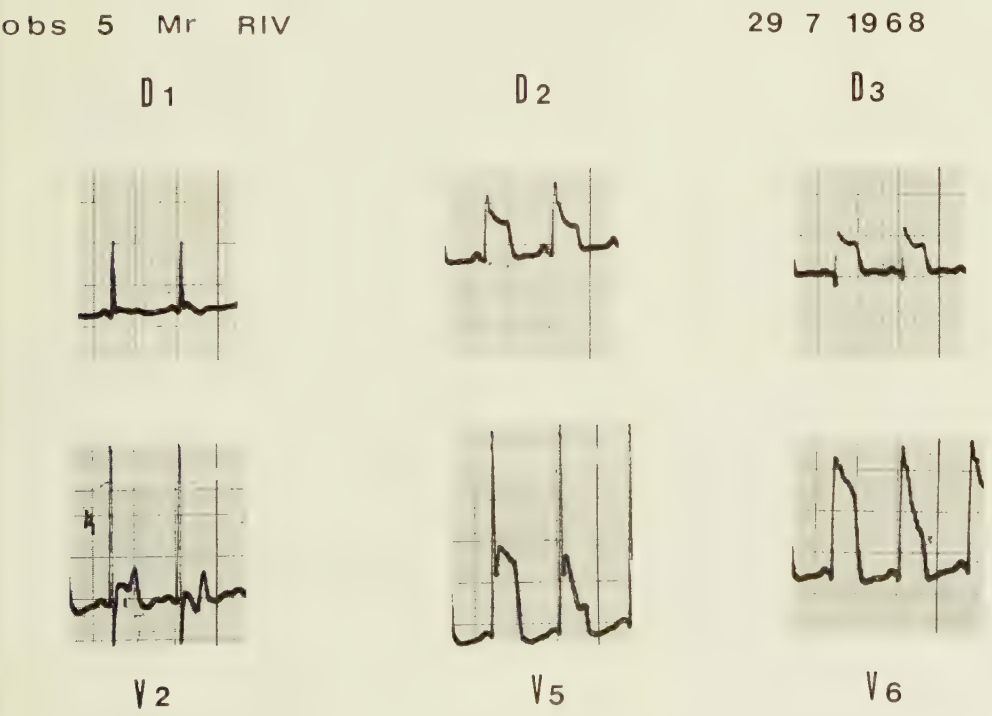



**Figure n° 7 b :** Tracé enregistré en cours de crise

**OBSERVATION N° 6 — M. MOL...**

M. MOL..., âgé de 71 ans, est hospitalisé le 4 juillet 1970 pour syndrome douloureux précordial.

Son passé pathologique cardiaque remonte à 1967 date à laquelle un électrocardiogramme recueilli à l'occasion de crises de palpitations, mais sans aucun phénomène douloureux précordial, révèle une bradycardie sinusale à 45 par minute, des ondes T négatives en D2, D3, VF et une image QS en V1, V2, V3. C'est en 1968 que les premières manifestations douloureuses apparaissent : douleur précordiale en barre, sans irradiation indépendante de l'effort, calmée par la Trinitrine ; un deuxième électrocardiogramme est alors recueilli ; il est identique au précédent.

Les crises se reproduiront chaque jour durant trois mois ; leur réapparition un an plus tard au rythme de trois à quatre par jour, provoque l'hospitalisation.

A son arrivée à l'hôpital, l'état général est relativement satisfaisant ; l'examen clinique note un pouls régulier à 60 par minute ; la tension artérielle est à 17/10 ; l'auscultation cardiaque révèle un souffle télésystolique apexo-axillaire ; il n'existe pas de signes d'insuffisance cardiaque.

L'élcetrocardiogramme met en évidence, outre de rares extrasystoles ventriculaires isolées, des ondes T négatives en D1 - D2 - VL - V1 - V2 - V3 - V4 - V5 - V6 ; les transaminases ne sont pas élevées.

On pose alors le diagnostic d'insuffisance coronarienne aiguë sans infarctus et une perfusion d'héparine est installée.

Durant dix jours, le malade ne va plus souffrir.

C'est le 14 juillet que les douleurs réapparaissent. Le malade présente alors deux crises violentes, intenses ; pour la première fois, il signale le caractère constrictif et angoissant de la douleur. L'électrocardiogramme recueilli durant ces crises est bien différent : sus-décalage du segment ST en D1 - VL - V2 - V3 - V4 avec images en miroir en D3 - VF.

Le lendemain, trois crises vont se produire.

La première à 11 h. 40, intense, durant dix minutes ; à l'électrocardiogramme, onde monophasique en D1 - VL ; on note quelques extrasystoles ventriculaires, mais jamais en salves.

La deuxième se produit à douze heures ; son intensité est modérée, les signes électriques moins nets.

La troisième, la plus intense, la plus longue (trente minutes), survient une heure plus tard ; à l'électrocardiogramme le sus-décalage de ST intéresse les dérivations D1 - VL - V2 - V3 - V4 - V5 - V6 (maximum en V5 où il atteint 15 mn) (figure n° 8 b) ; quelques rares extrasystoles sont notées.

Par la suite, les douleurs cessent ; la poussée douloureuse n'a été suivie ni de fièvre, ni d'élévation des transaminases.

Le malade quitte le service le 6 août 1970 avec un traitement anticoagulant et coronarodilatateur.

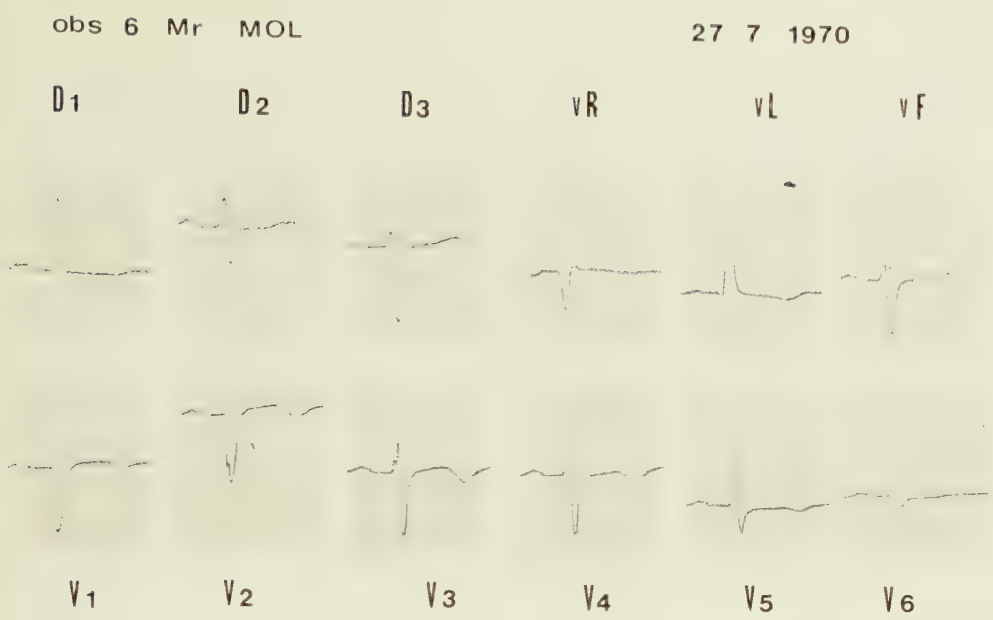



**Figure n° 8 a :** Tracé de base

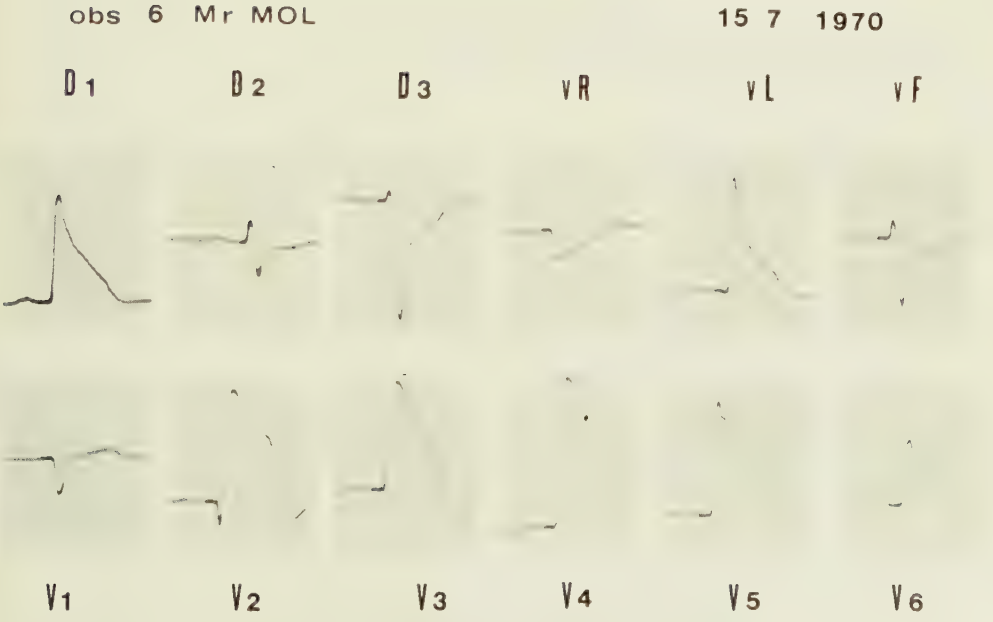



**Figure n° 8 b :** Tracé enregistré pendant la crise douloureuse

**OBSERVATION N° 7 — M. CA...**

M. CA..., âgé de 67 ans, photographe en retraite, est hospitalisé le 7 mai 1969 pour crise douloureuse précordiale prolongée.

Dans les antécédents de ce malade, on retrouve un infarctus du myocarde survenu dix ans auparavant, traité à domicile ; depuis cette période, il poursuit un traitement anticoagulant par le tromexane, sans contrôle précis de la coagulation.

Un électrocardiogramme datant de 1962 montre seulement une onde T plate en V6. Il ne présente aucune manifestation clinique cardio-vasculaire jusqu'au 7 mai 1969.

Ce jour-là, à 20 heures, survient une douleur spontanée, rétrosternale en barre, s'accompagnant de sueurs très abondantes et d'hypersialorrhée, durant une heure environ.

L'électrocardiogramme enregistré à domicile en pleine crise douloureuse montre (figure n° 9 b ) :

— une sus-dénivellation du segment ST en D2 - D3 - VF avec onde T pointue dans ces mêmes dérivations.

— des troubles du rythme sous la forme d'une bradycardie complexe associant un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, des passages tantôt en bradycardie sinusale à 56, tantôt en bradycardie très marquée à 38, sans activité auriculaire visible, suggérant l'existence d'un trouble de la commande sinusale.

L'hospitalisation est décidée immédiatement.

A l'arrivée à 21 h. 45 :

la douleur a disparu.

A l'examen le pouls est régulier à 75 par minute, la tension artérielle à 14/7, la température à 37,5°.

Les bruits du cœur sont un peu assourdis.

Le téléthorax montre un cœur un peu augmenté de volume.

L'électrocardiogramme montre :

— un rythme sinusal à 90 par minute.

— un espace PR à 16/100e seconde

— une onde Q en D2 - V5 - V6.

— une onde T négative en D3 - VF.

On place le malade sous électrocardiogramme continu dès son arrivée, il sera poursuivi six heures ; aucune modification n'apparaîtra.

Les transaminases répétés les 7, 8, 9 ont été de 20, 40, 40 pour les SGOT et de 25, 15, 25 pour les SGPT.

Par la suite, le malade n'a plus souffert, sauf le 10 mai 1969 où il a présenté deux crises douloureuses ; aucun électrocardiogramme n'a pu être recueilli.

Le malade a quitté le service le 27 mai 1969 avec un traitement anticoagulant et coronarodilatateur.

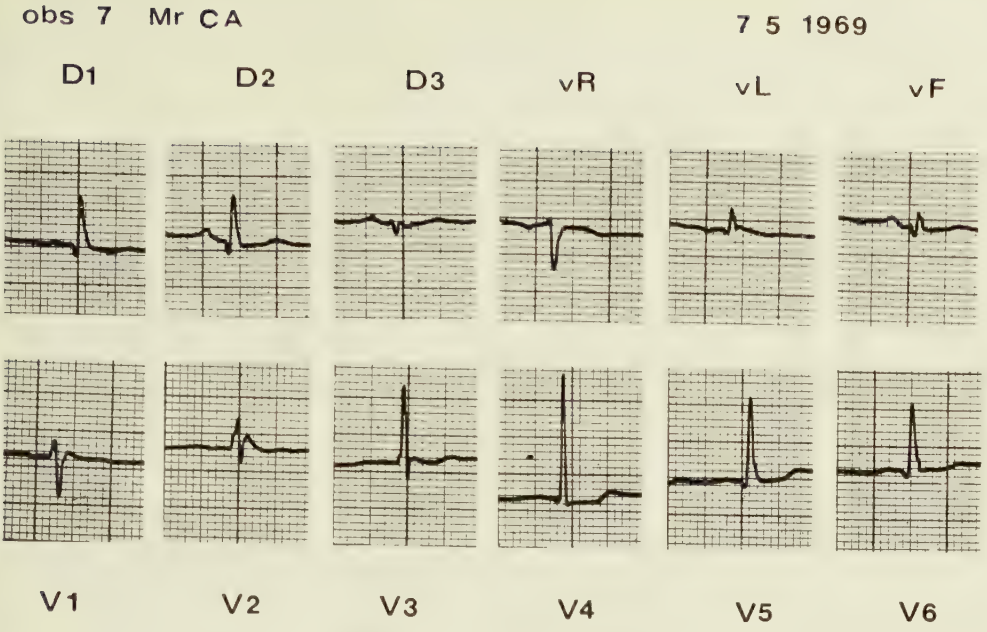



**Figure n° 9 a :** Tracé de base

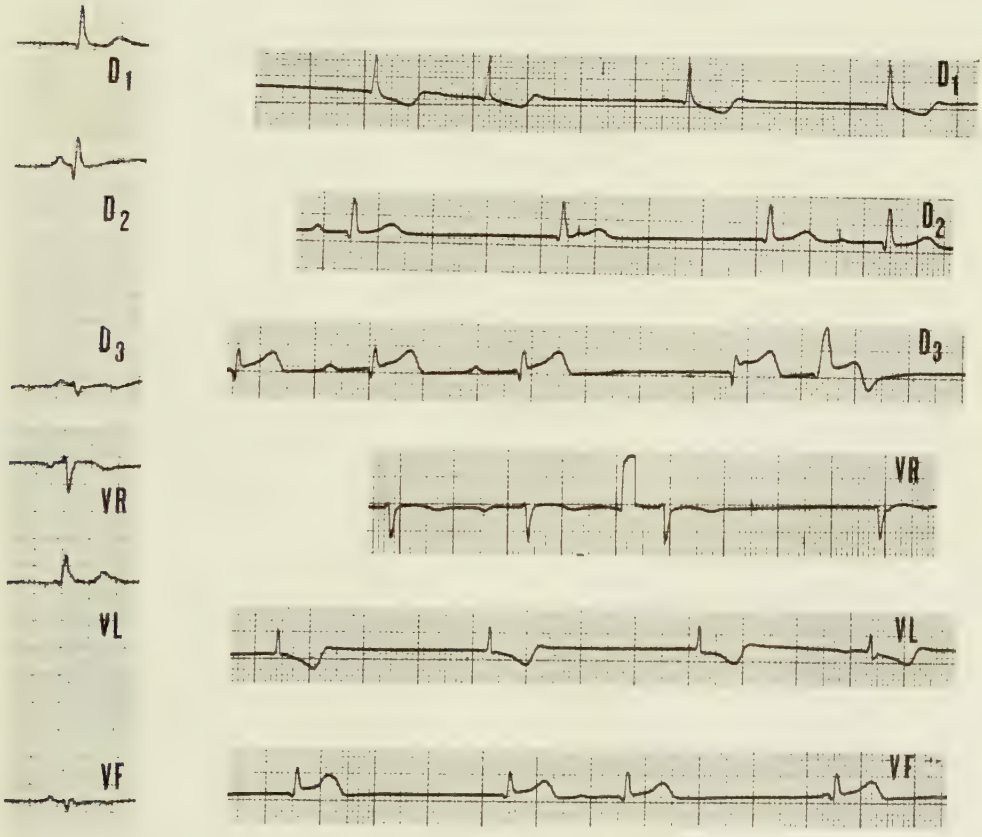



**Figure n° 9 b :** Bradycardie complexe survenue lors de la crise qui a motivé l'hospitalisation

Sus-décalage du segment ST en D3 - VF

**OBSERVATION N° 8 — M. SI...**

M. SI..., officier de police, demeurant au Niger, est hospitalisé, le 8 juin 1970, pour syndrome douloureux précordial.

Il s'agit d'un homme, âgé de 50 ans, fumeur, dont le passé douloureux remonte à juillet 1967. A cette date, il présente chaque nuit à la même heure (2 h. du matin) pendant huit jours, une douleur précordiale, rétrosternale, constrictive, irradiant dans les deux bras ; il est hospitalisé dix jours à Avignon ; l'électrocardiogramme s'avère normal.

Pendant deux ans, les douleurs disparaissent, malgré une activité professionnelle importante ; elles réapparaissent en avril 1969, réalisant le même tableau qu'en juillet 1970, mais ne durent que trois jours.

Les douleurs réapparaîtront par deux fois en mars et en mai 1970, provoquant le rapatriement en France et l'hospitalisation dans le service du fait de leur augmentation en intensité et en fréquence.

A l'examen, le pouls est à 60, la tension artérielle à 13/7.

Tous les pouls sont perçus ; les bruits du cœur sont normaux, il n'existe pas de souffle artériel. Le téléthorax est normal.

L'électrocardiogramme, pratiqué en dehors de toute douleur, est normal. Le lendemain, le malade est placé sous électrocardiogramme continu ; aucune modification n'a pu être recueillie ; aucune crise douloureuse n'est survenue.

Le 10 juin 1970, on pratique une coronarographie (figure n° 11) : coronacies normales.

Le 11 juin 1970, il présente quatre crises, identiques aux précédentes dont deux peuvent être enregistrées ; l'électrocardiogramme montre alors des modifications typiques d'Angor de PRINZMETAL : augmentation de la flèche R et sus-décalage du segment ST dans les dérivations D2 - D3 - VF ; aucun trouble du rythme ne se produit. (Figure n° 10 b).

Par la suite, les douleurs ne se sont plus reproduites et le malade quitte le service le 16 juin 1970.

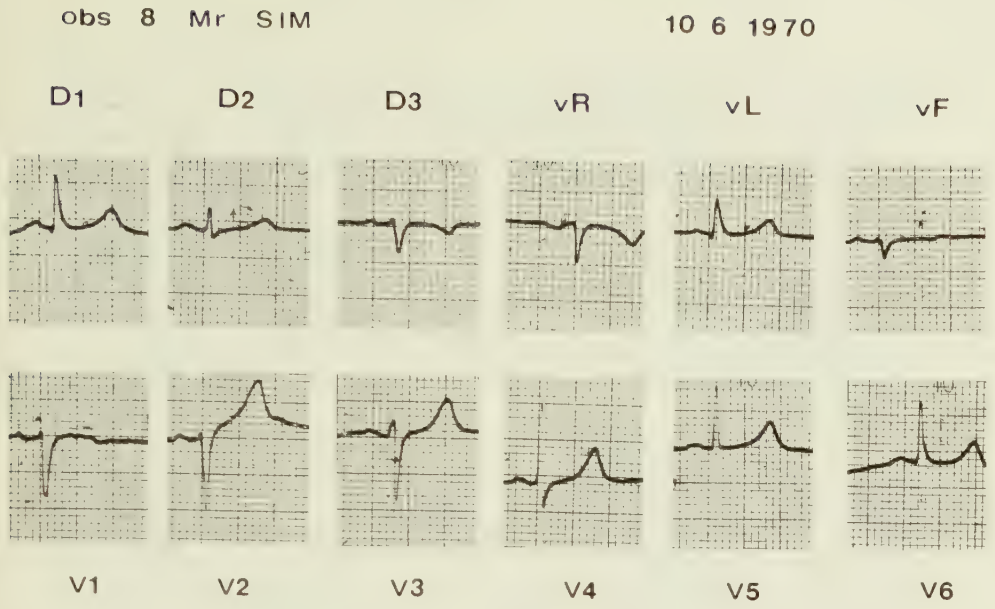



**Figure n° 10 a :** Tracé de base

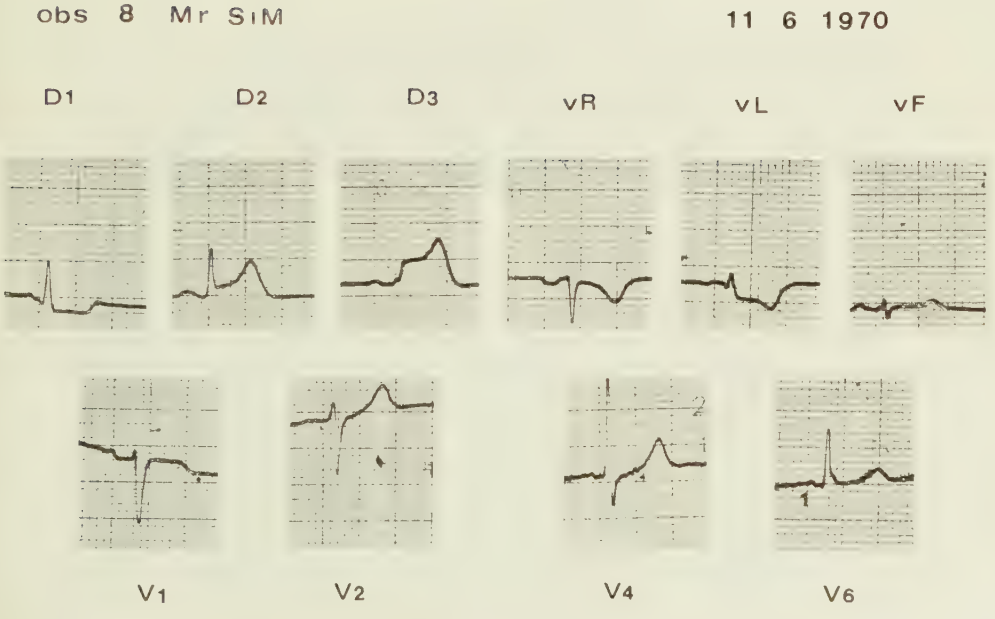



**Figure n° 10 b :** Electrocardiogramme en cours de crise

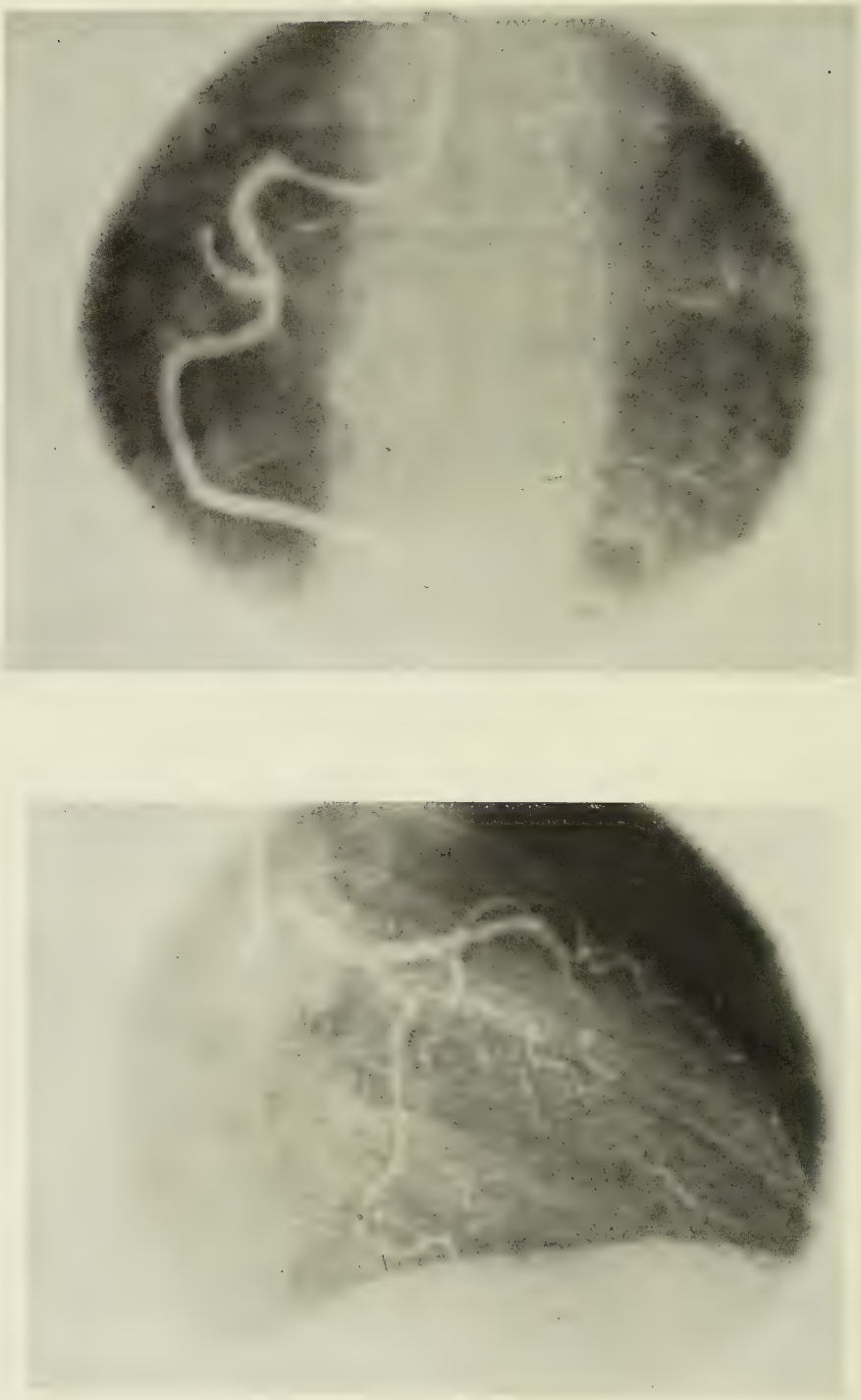


**Figure n° 11** : Coronaires normales

**OBSERVATION N° 9 — M. VE...**

M. VE..., âgé de 72 ans, est hospitalisé le 16 mai 1970 pour syndrome douloureux précordial.

Les manifestations douloureuses sont apparues pour la première fois trois mois auparavant, à l'effort ; il s'agit de douleurs commençant au bras, puis s'étendant à l'aire précordiale où elles prennent un caractère constrictif, accompagnées de sueurs, durant de trois à cinq minutes et bien calmées par la Trinitrine. Le 10 mai 1970, les crises deviennent plus fréquentes et surtout surviennent au repos. Une crise particulièrement intense provoque l'hospitalisation. Un électrocardiogramme pratiqué le 15 mai montrait un axe de QRS à — 30°, un segment ST sous-décalé en D1 et VL et des ondes T négatives en VL - V1 - V2 - V3 - V4. (Figure n° 12 a).

A son arrivée, le malade ne souffre pas ; il existe une dyspnée d'effort modérée A l'examen clinique, le pouls est régulier à 65 par minute ; la tension artérielle est à 15/6 ; il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Le 17 mai 1970, on recueille un électrocardiogramme à l'occasion d'une nouvelle crise douloureuse :

— il existe un sus-décalage du segment ST en D2 - D3 - VF avec images en miroir en D1 - VL - V2 - V3 - V4 - V5 - V6.

Par la suite le malade va présenter neuf autres crises au cours des dix jours qui suivent.

Deux points particuliers sont à préciser chez ce malade :

— sur le plan électrique, il existe deux types de modifications électriques.

- Les unes intéressent les dérivations D2 - D3 - VF. (Figure n° 12 b).
- Les autres intéressent les dérivations précordiales de V1 à V4. (Figure n° 12 c)

Aucun caractère clinique de la crise ne permet de présumer du siège des modifications électriques.

— Sur le plan rythmique, alors que le rythme sinusal s'accélérait au cours de neuf crises, il s'est ralenti d'une façon importante (42 par minute) pendant la sixième crise.

Dans les jours qui suivent, les douleurs cessent ; la poussée douloureuse n'a été accompagnée ni de fièvre, ni d'élévation des transaminases.

Une coronarographie (technique de SONES) est pratiquée le2 juin 1970 : (Fig. n° 13)

— la coronaire droite présente une sténose à 70 - 80 % avec rétrécissement du calibre sous-jacent.

— l'interventriculaire antérieure présente des multistinoses initiales avec diminution du flux d'aval.

— la circonflexe présente des petites irrégularités pariétales.

— il existe en outre un petit anévrysme de la paroi antérieure du ventricule gauche.

Malheureusement dans la nuit du 3 juin 1970, le malade décède dans un tableau d'infarctus du mésentère.

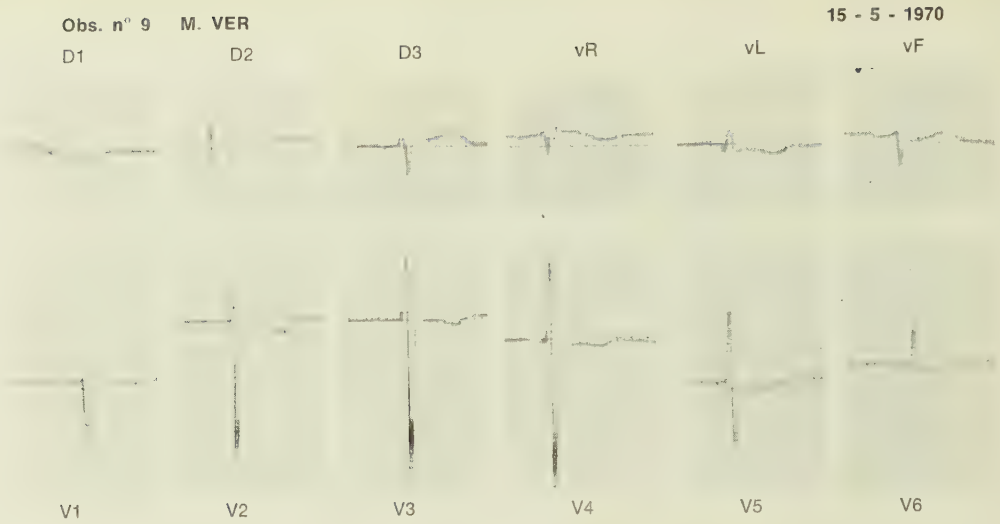



Figure n° 12 a : E C G de base

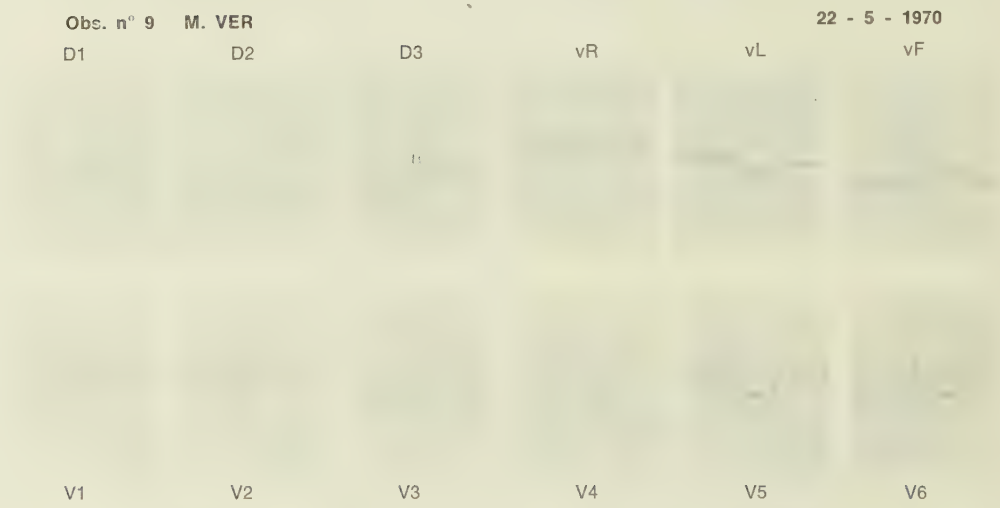



Figure n° 12 b : E C G recueilli lors d'une crise avec sus-décalage du segment ST en D2 - D3 - VF

Figure n° 12 c : Crise avec sus-décalage du segment ST en V2 - V3 - V4
Noter la bradycardie sinusale

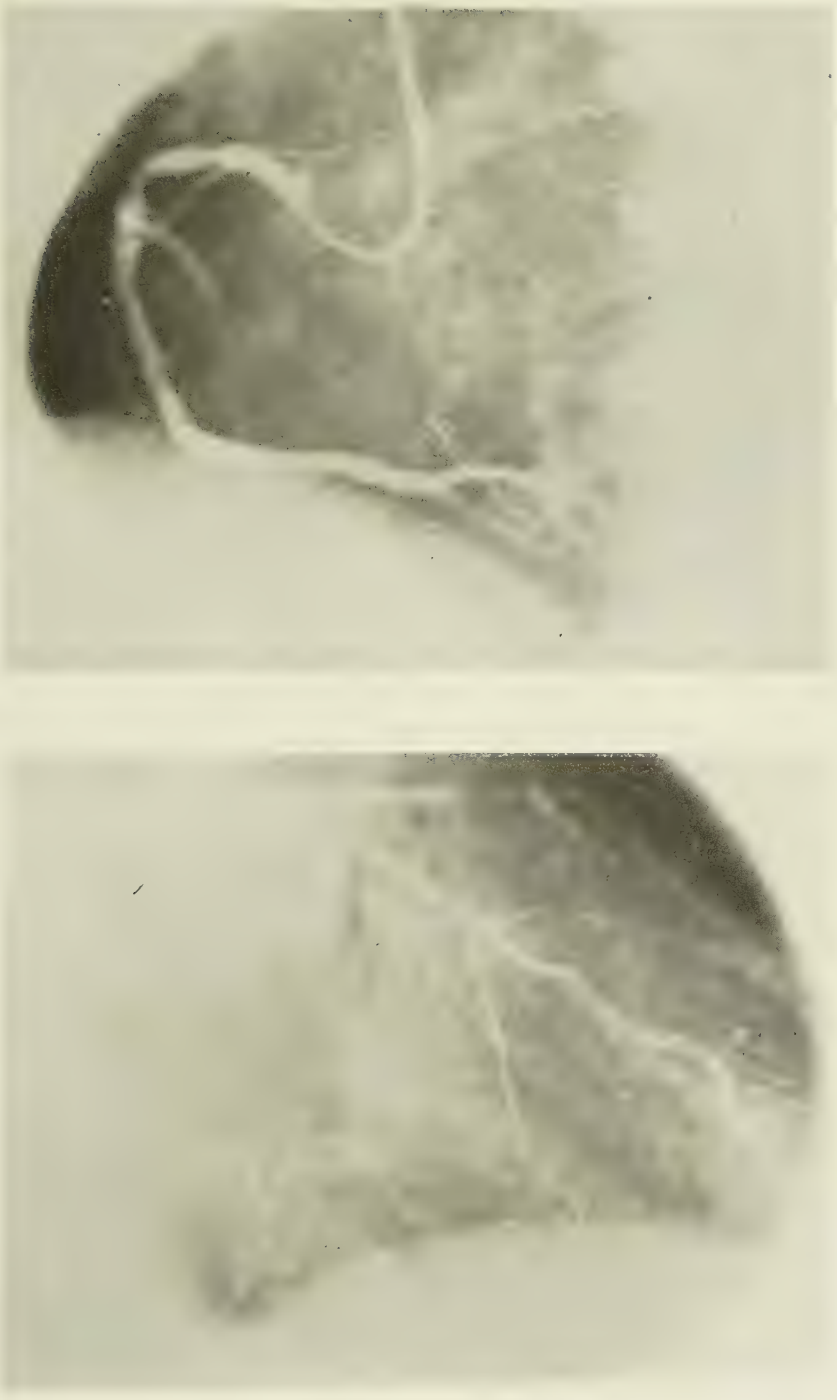


**Figure n° 13 :** Sténose à 80 % sur la coronaire droite
Lésions diffuses sur la coronaire gauche

**OBSERVATION N° 10 — M. BR...**

M. BR... est hospitalisé le le 14 avril 1969 pour suspicion d'infarctus du myocarde.

1. — HISTOIRE DE LA MALADIE

Chez ce malade de 64 ans, diabétique qui ne présente aucun antécédent cardio-vasculaire notable, en particulier pas d'Angor, survient le 14 avril 1969 à 11 heures, une douleur précordiale irradiant vers l'épaule gauche, accompagnée de sueurs et de paleurs du visage. Il se rend à l'hôpital par ses propres moyens ; il est hospitalisé dans un service de médecine interne. L'électrocardiogramme pratiqué montre un rythme sinusal à 60/minute, un espace PR à 18/100 seconde, un sus-décalage de ST en D2 - D3 - VF (5 mm en D3), une onde T positive en D2 - D3 - VF, des signes indirects (sous décalage de ST en D1 - VL) et des ondes T amples, pointues et symétriques en V2 - V3 - V4.

On pose le diagnostic d'infarctus du myocarde postero-inférieur et le malade est transféré dans notre service.

2. — A L'ARRIVEE

Il s'agit d'un malade dont l'état général est bon ; il a présenté depuis la fin de la matinée plusieurs crises douloureuses précordiales, accompagnées de sueurs et de nausées avec vomissements, entrecoupées de périodes d'accalmies.

La tension artérielle est à 10/6. A l'auscultation les bruits du cœur sont assourdis, réguliers à 66/minute ; le reste de l'examen montre des râles aux deux bases pulmonaires, une turgescence jugulaire et un foie débordant légèrement le rebord costal.

L'électrocardiogramme montre :

— une sus-dénivellation de ST en D2 - D3 - VF, moins importante que sur le tracé précédent (2 mm en D3)

— une image en miroir en VL, V2, V3, V4

— le rythme sinusal à 64/minute.

A 19 h. 40, au cours d'une crise douloureuse intense se produit un arrêt circulatoire ; un massage cardiaque externe est aussitôt entrepris avec succès ; l'électrocardiogramme enregistré dès la reprise de l'activité cardiaque montre : (figure n° 14 b)

— un bloc auriculo-ventriculaire complet avec en D2 - D3 - VF des complexes QRS ayant un aspect monophasique élargi durant 24/100 de seconde.

— des salves de tachycardie ventriculaire à complexes très déformés.

Le sus-décalage de segment ST persiste jusqu'à 20 heures.

On note, avant la reprise du rythme sinusal :

— un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré (PR : 24/100e seconde)

— des modifications de l'auriculogramme : onde P qui diminue d'amplitude et devient négative en D3 - VF.

Un électrocardiogramme pratiqué quatre heures plus tard est pratiquement normal ; il faut toutefois noter la présence d'une petite onde Q en D3 - VF, sans caractère pathologique.

Les transaminases pratiqués ce jour sont à 40 pour les SGOT et 15 pour les SGPT.

Les 15, 16, 17 avril 1969 :

Le malade ne souffre plus.

L'électrocardiogramme montre une onde Q large et profonde en D3 - VF.

Un segment ST discrètement sus-décalé en D3 - VF.

Une onde T négative en D2 - D3 - VF.

Les transaminases sont à 140 - 60 ; 120 - 30.

Le 18 avril 1969, les crises sténocardiques réapparaissent, sur un mode subintrant ; le malade est alors mis sous surveillance électrocardiographique continue durant cinq heures.

Il va présenter douze crises de quinze heures et dix sept heures (figure n° 14 c) : une crise intense, six modérées, un équivalent douloureux et quatre crises électrocardiographiques pures sans trouble du rythme avec toutefois deux extra-systoles ventriculaires isolées lors des deux dernières crises qui étaient purement électrocardiographiques.

Par la suite, le malade ne présente plus de crises, hormis le 10 mai où il souffre par deux fois, sans qu'un électrocardiogramme puisse être recueilli.

Il sort le 30 mai 1969 de l'hôpital avec un traitement anticoagulant et coronarodilatateur.

Il est réhospitalisé le 25 septembre 1970 ; il n'a plus souffert jusqu'au 10 août 1970, puis a fait huit crises du 10 août au 20 septembre 1970.

A l'hôpital, il présente quatre crises, dont deux sont enregistrées, mais sans modifications.

L'électrocardiogramme montre :

— des séquelles d'infarctus postero-inférieur

— un espace PR à 22/100e de seconde.

Le 16 octobre 1970, on pratique une coronarographie par les méthodes de SONES. (Figure n° 15).

— La coronaire droite est sténosée à 70 % sur 1 cm de longueur juste avant sa bifurcation, au niveau du bord droit en deux branches qui vont très loin dans le sillon interventriculaire postérieur

— A gauche pas d'artère circonflexe.

Sténose très importante au niveau de l'origine de l'interventriculaire antérieure.

— Le ventricule gauche est dilaté ; sa pointe est immobile.

Il sort de l'hôpital le 22 octobre 1970.

Il est enfin réhospitalisé une troisième fois le 9 novembre 1970 dans un tableau d'accident vasculaire cérébral avec coma rapidement fatal. Anatomo-pathologie (Pr PAYAN). (Figure n° 16).

— cicatrice fibreuse d'un infarctus ancien, très étendu, de la paroi postérieure du ventricule gauche.

— Les artères coronaires sont altérées mais cathétérisables, la gauche est d'une certaine souplesse dans son ensemble avec en certains champs des plaques fibreuses ou calcifiées.

La droite est davantage intéressée par le processus athéroscléreux avec pustules ulcérées et des plaques fibreuses tout le long de son trajet.

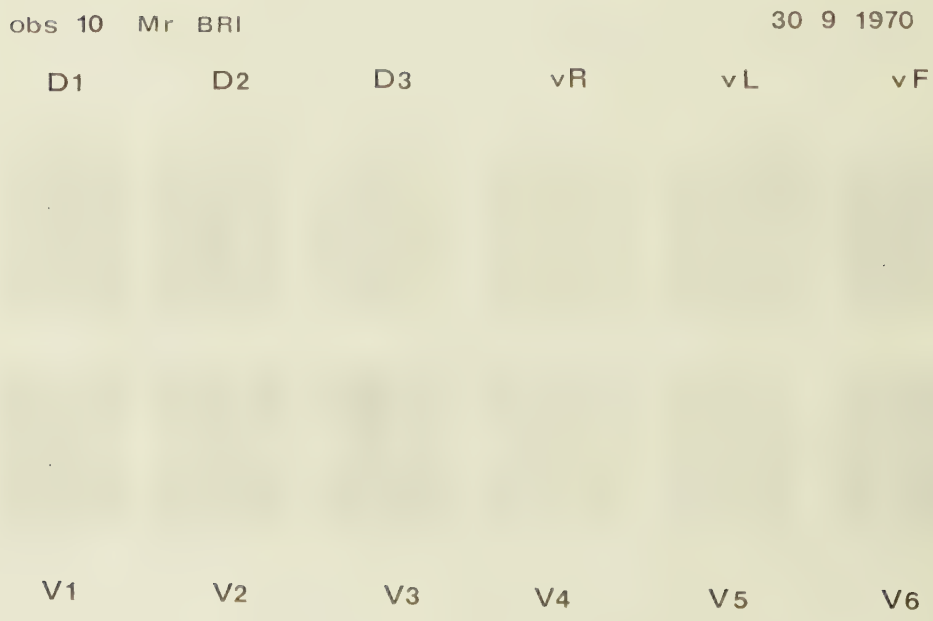



**Figure n° 14 a :** E C G de base

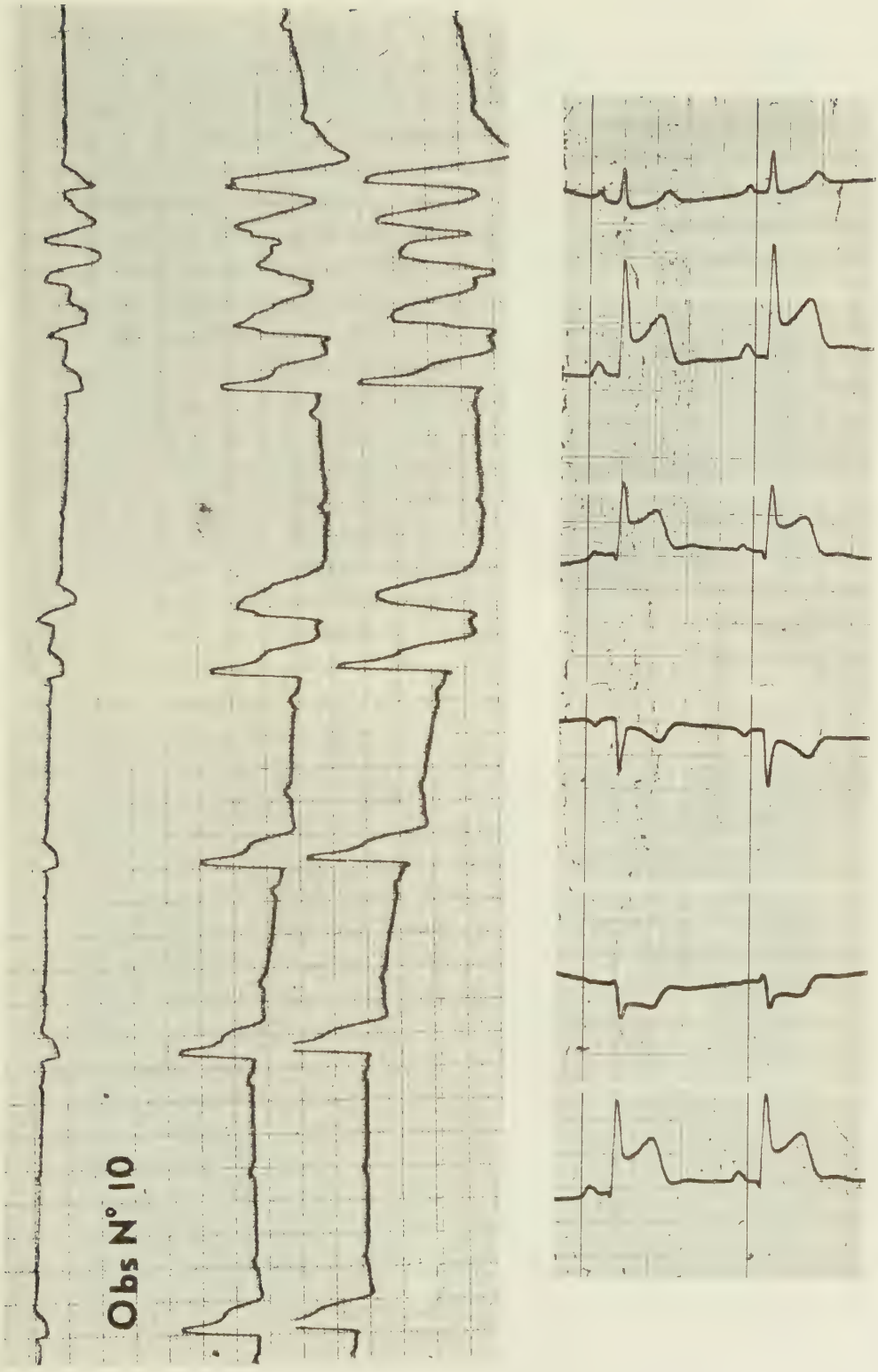



**Figure n° 15 c** : E C G enregistré lors d'une crise douloureuse

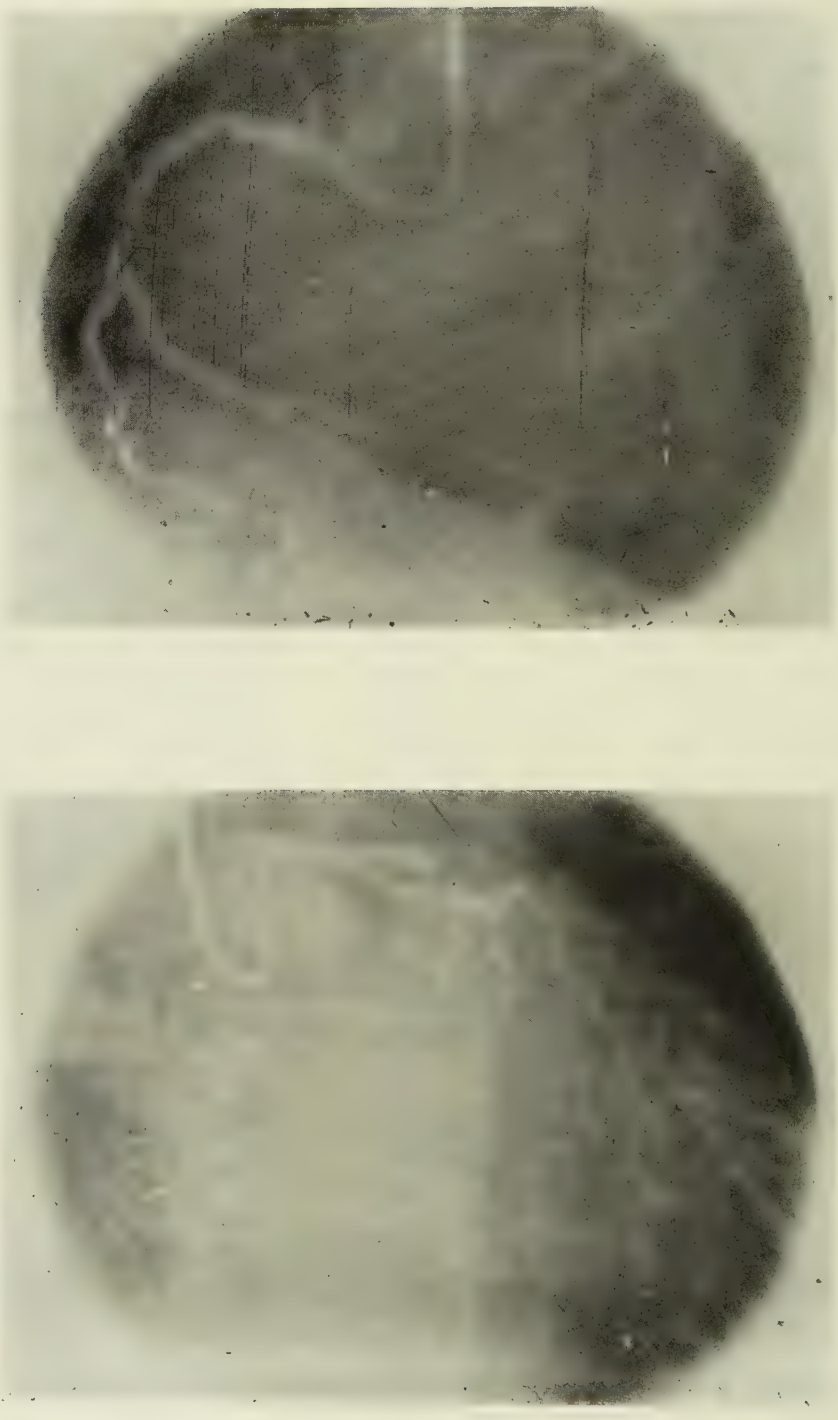


**Figure n° 15 :** Coronarographie, à droite : sténose à 70 % juste avant la bifurcation
à gauche : pas d'artère circonflexe
sténose très importante au niveau de l'origine de l'I.V.A.

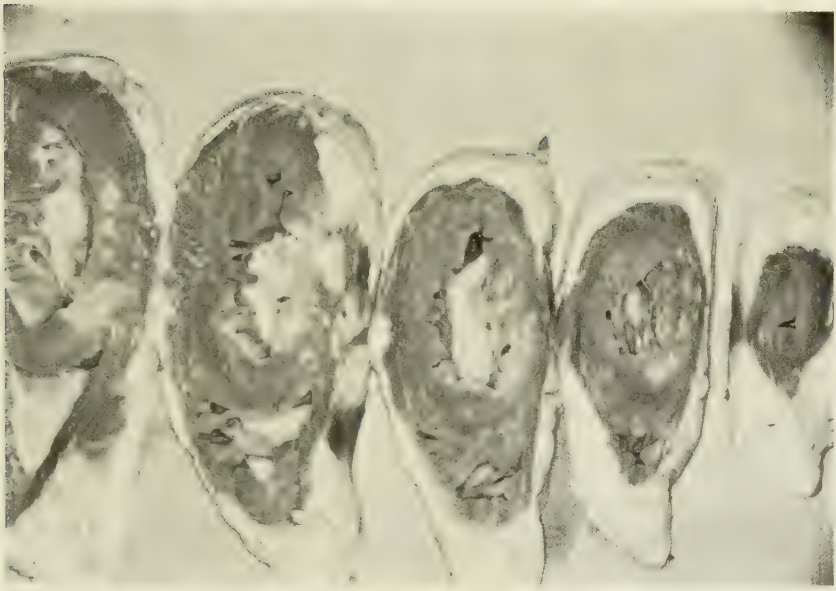


**Figure n° 16 :** Ventricule gauche (nécrose postéro--inférieure)

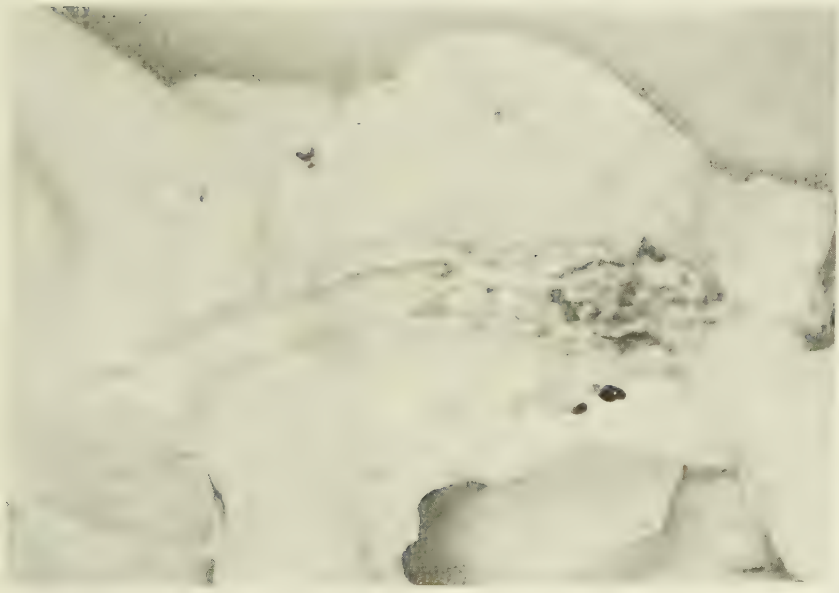


**Figure n° 16 :** Coronaire droite

# CHAPITRE II

# LES RÉSULTATS

**A. — LES ARYTHMIES CONSTATEES**

Nous étudierons successivement les modifications du rythme sinusal et les autres troubles du rythme.

a). — MODIFICATIONS DU RYTHME SINUSAL

Seules ont été prises en considération les variations de plus de 10 % en plus ou en moins par rapport à la fréquence cardiaque de repos. Tous les malades ont ainsi présenté une modification du rythme sinusal ; il s'agissait :

- huit fois d'une accélération.
- une fois d'un ralentissement (obs. n° 7).
- une fois d'accélération et de ralentissement selon le type de crise enregistré. (observation n° 9).
  - accélération lorsque le sus-décalage intéressait D2 - D3 - VF.
  - ralentissement lorsque le sus-décalage intéressait V1 - V2 - V3 - V4.

b). — LES AUTRES TROUBLES DU RYTHME

Il s'agissait :

— Dans l'observation numéro un :

D'une salve de tachycardie ventriculaire qui a duré quatorze secondes environ.

— Dans l'observation numéro deux :

D'une arythmie sinusale

D'extrasystoles ventriculaires prenant parfois le type bigéminé.

— Dans l'observation numéro trois :

D'une fibrillation auriculaire entrecoupée de salves répétées de tachycardie ventriculaire.

— Dans l'observation numéro quatre :

De deux épisodes de bloc auriculo-ventriculaire incomplet de type 2/1 avec périodes de lucciani Wenckebach associées à des extrasystoles ventriculaires.

De deux épisodes d'arythmie sinusale.

— Dans l'observation numéro six :

D'extrasystoles ventriculaires isolées.

— Dans l'observation numéro sept :

D'une bradycardie complexe associant

- Un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré (PR 30/100e de seconde).
- Des passages tantôt en bradycardie sinusale à 56, tantôt en bradycardie très marquée à 38, sans activité auriculaire visible suggérant l'existence d'un trouble de la commande sinusale.

— Dans l'observation numéro neuf :

D'extrasystoles ventriculaires isolées associées aux modifications particulières du rythme sinusal vues plus haut.

— Dans l'observation numéro dix :

D'un bloc auriculo-ventriculaire complet avec arrêt circulatoire.

AU TOTAL :

— deux malades n'ont présenté aucun trouble du rythme en dehors d'une modification du rythme sinusal (observation n° 5 et 8).

— deux malades n'ont fait, au cours des crises, que des troubles du rythme mineurs (extrasystoles ventriculaires, arythmie sinusale), ne présentant aucun danger immédiat (observation n° 2 et 6).

— six malades ont présenté des arythmies dangereuses qui se répartissent en :

- deux cas de tachycardie ventriculaire (observations 1 et 3).
- deux cas de bloc auriculo-ventriculaire (observations 4 et 10)
- une bradycardie complexe (observation 7).
- une bradycardie sinusale marquée (observation 9).

**B. — LES CONDITIONS DE SURVENUE**

1. — LES TROUBLES DU RYTHME MINEURS

Ils sont très fréquents

Ils se rencontrent tant au cours des crises douloureuses, intenses ou modérées, que des crises se traduisant par un équivalent douloureux ou des modifications électrocardiographiques pures.

Ils se présentent essentiellement sous la forme de modifications discrètes du rythme sinusal et d'extrasystoles ventriculaires ou supra-ventriculaires.

2. — LES TROUBLES DU RYTHME SEVERES

a). — Relations avec l'intensité de la douleur (figure n° 18).

Chez les six malades qui ont présenté des arythmies sévères, quatre-vingt-onze modifications électriques ont été recueillies :

- quatorze fois elles étaient en rapport avec une douleur intense.
- quarante fois la douleur était modérée.
- douze fois il n'existait qu'un équivalent douloureux.
- vingt-cinq fois les modifications étaient électriques pures.

Toutes les arythmies dangereuses sont survenues au cours des crises douloureuses les plus intenses ; elles n'ont jamais été notées dans le cas de douleur modérée, d'équivalent douloureux ou de modification électrocardiographique pure.

b). — Relations avec la durée des crises (figure n° 19).

Cinq fois sur six c'est au cours des crises les plus longues que les arythmies dangereuses sont survenues.

| MANIFESTATIONS CLINIQUES | ARYTHMIES SEVERES |
|---|---|
| Douleur intense<br>14 | T.V. : 2<br>B.A.V. : 2<br>Bradycardie complexe : 1<br>Bradycardie sinusale : 1 |
| Douleur modérée<br>40 | 0 |
| Equivalents douloureux<br>(sueurs ou nausées)<br>12 | 0 |
| Modifications électrocardiographiques<br>25 | 0 |

**Figure n° 18 :** Corrélations. Intensité de la douleur. Arythmies sévères (6 malades, 91 tracés).

Cependant dans un cas (observation n° 9), c'est au cours de la crise douloureuse intense la plus courte que s'est installée une bradycardie sinusale à 42. Dans ce cas, la montée douloureuse a été rapide,, l'ensemble de la crise a duré trois minutes alors que la durée des autres crises, sans arythmie sévère était autour de neuf minutes.

c). — Survenue dans la poussée douloureuse (figure n° 20).

L'ensemble de la poussée douloureuse n'a pu être étudié précisément que chez les cinq malades qui ont fait leurs crises en unité de soins intensifs et chez lesquels un enregistrement électrocardiographique continu a pu être réalisé.

Dans cette série de malades, les crises douloureuses intenses s'accompagnant d'arythmies sévères ne sont jamais survenues d'emblée ; elles ont toujours été précédées soit par une crise douloureuse modérée, soit par un équivalent douloureux soit par une modification électrocardiophique pure.

**C. — EVOLUTION**

Les quatre malades qui n'ont pas présenté d'arythmie sévère (observations n°s 2, 5, 6, 8) sont encore en vie (recul moyen de 18 mois).

Chez les six malades qui ont présenté des arythmies dangereuses, l'évolution a été la suivante :

— un malade est encore en vie 19 mois après sa poussée douloureuse (observation numéro 7).

— cinq malades sont morts rapidement, avec une survie moyenne de quatre mois (extrêmes allant de 16 jours à 16 mois).

Trois sont morts progressivement par accident vasculaire cérébral et infarctus mésentérique, sans que l'on ait pu obtenir de renseignements sur le mode de début de ces accidents.

Deux malades ont fait une mort subite, au cours d'une crise douloureuse survenue à distance de la poussée, en dehors de l'unité de soins intensifs.

Il apparaît donc que le pronostic des formes avec arythmie sévère est, dans cette série, beaucoup plus défavorable.

# TABLEAU

| Cas | Sexe | Age | Antécédents coronariens | Caractères des crises | | | | | Topographie des modifications ECG | Modificat du ryth sinusal |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | +++ | ++ | Equiv. doul. | Modif. E.C.G. pures | Total | | |
| 1 | M | 59 | I.DM. ancien Angor spontané résiduel | 1 | 0 | 11 (sueurs) | 0 | 12 | V1 à V6 | Accélérati |
| 2 | M | 60 | — | 6 | 8 | 0 | 16 | 30 | V1 à V6 | Accélérati |
| 3 | M | 63 | Angor spontané depuis 1 an | 1 | 1 | 0 | 0 | 2 | D2-D3-VF | Accélérati |
| 4 | M | 70 | Angor d'effort depuis 1 an | 6 | 24 | 0 | 21 | 51 | D3-VF | Accélérati |
| 5 | M | 52 | Angor spontané 11 ans auparavant | 0 | 3 | 0 | 0 | 3 | D2-D3-VF V5-V6 | Accélérati |
| 6 | M | 71 | Angor spontané depuis 2 ans | 4 | 1 | 0 | 0 | 5 | D1 VL V2 à V6 | Accélérati |
| 7 | M | 67 | I.D.M. ancien | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | D3-VF | Ralentissen |
| 8 | M | 50 | Angor spontané | 0 | 2 | 0 | 0 | 2 | D2-D3-VF | Accélérati |
| 9 | M | 72 | Angor d'effort depuis 3 mois | 4 | 8 | 0 | 0 | 12 | D2-D3-VF V1 à V4 | Accélérati (crises po térieures Ralentissen (crises an rieures) |
| 10 | M | 64 | 0 | 1 | 7 | 1 (sueurs + nausées) | 4 | 13 | D2-D3-VF | Accélérati |

# APITULATIF

| Trouble du rythme | Coronarographie | Evolution | Anatomo-pathologie |
|---|---|---|---|
| alves de T.V. | — | I.D.M. (11 jours après la poussée)<br>Décès 38e jour (accident vasculaire cérébral | Poids du cœur : 640 g<br>I.D.M. ancien de la presque totalité du V.G. avec foyer récent<br>Rétrécissement +++ des principales artères coronaires |
| rthmie sinusale<br>E.S.V. isolées | – | Favorable à 30 mois | — |
| alves répétées de T.V.<br>F.A. | — | Décès subit (30e jour) en cours de crise | Poids du cœur : 500 g<br>Sténose +++ sur le tronc de la coronaire gauche, sur la coronaire droite<br>Circonflexe intacte<br>Cicatrice fibreuse à I.D.M. sur la paroi antéro-latérale du V.G. |
| isodes de B.A.V. 2/1<br>E.S.V. isolées | — | Décès subit 3 mois après la poussée | — |
| — | — | Favorable à 30 mois | — |
| E.S.V. | — | Favorable à 9 mois | — |
| ycardie sinusale à 56/min<br>V. : 1er degré<br>ycardie nodale à 38/min | — | Favorable à 19 mois | — |
| — | — | Favorable à 6 mois | — |
| ycardie sinusale à 46/min<br>de la localisation antérieure<br>.S.V. isolées | — Coronaire droite : Sténose à 80 % au tiers moyen. Irrégularités pariétales,<br>- Coronaire gauche : Absence de circonflexe. Sténoses multiples sur l'interventriculaire intérieur. | Décès au 16e jour (infarctus mésentérique probable) | — |
| . de haut degré avec arrêt circulatoire | — Coronaire droite : Sténose 70 % dans le premier tiers.<br>— Coronaire gauche : Absence de circonflexe. Sténose +++ au niveau de l'origine de l'interventriculaire antérieure. V.G. dilaté avec image d'anévrysme de la pointe. | I.D.M. postérieur après la poussée. Accident vasculaire cérébral | Poids du cœur : 500 g<br>Cicatrice fibreuse d'I.D.M. sur la paroi postérieure du V.G.<br>Athérosclérose importante avec sténose sur la coronaire droite et la coronaire gauche |

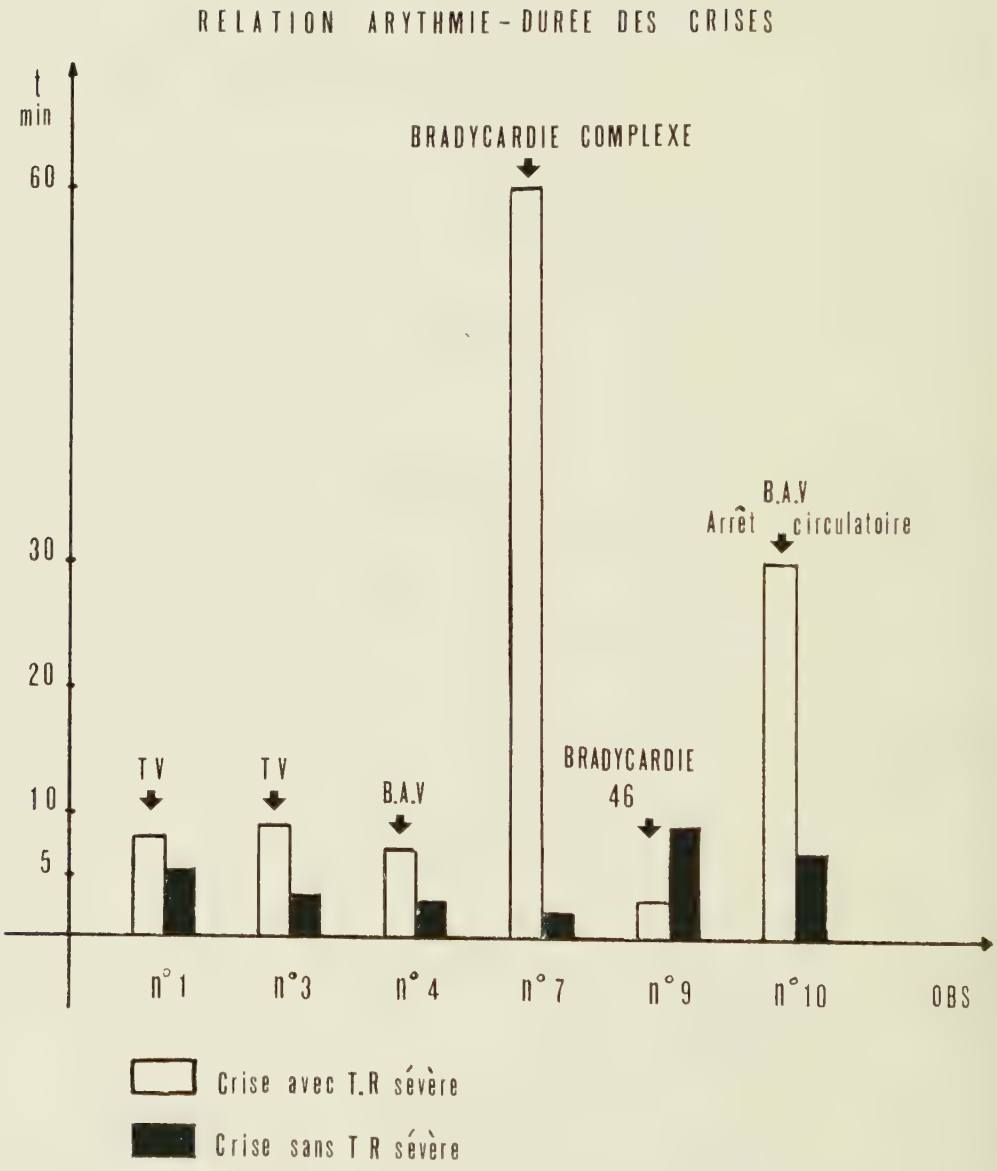



**Fig. n° 20 :** Circonstances de survenue des arythmies au cours de la poussée douloureuse

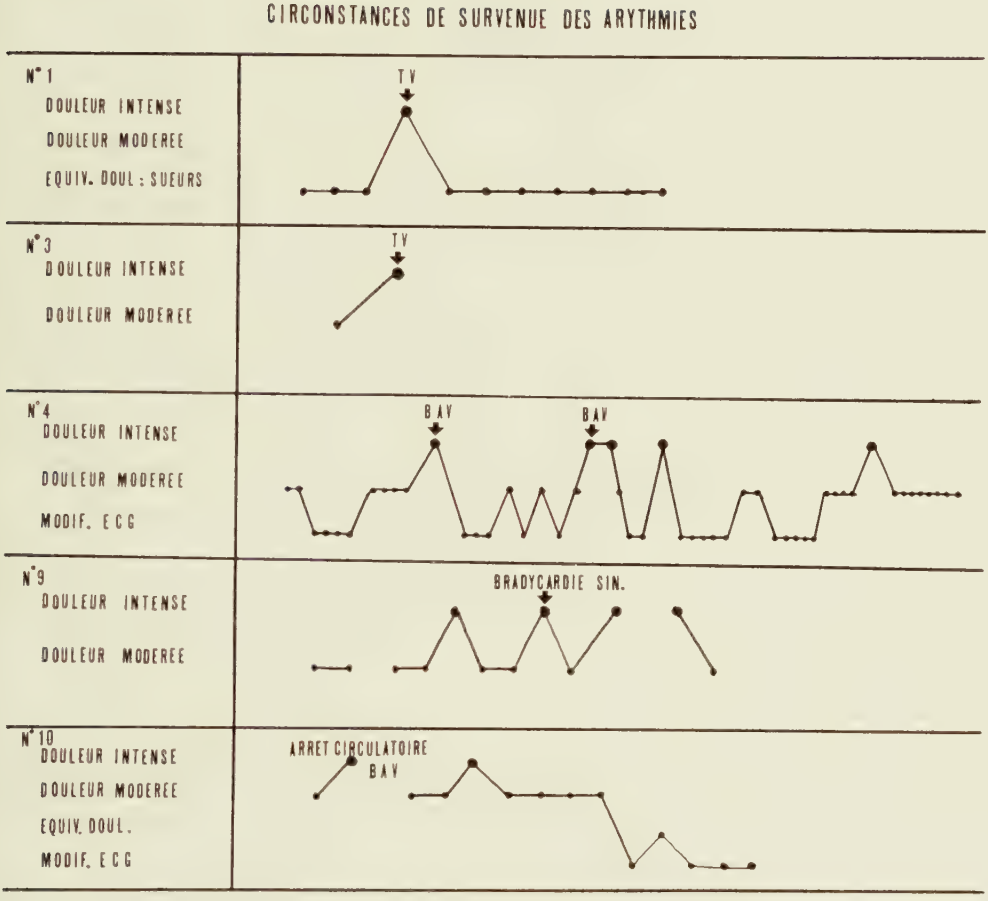



**Figure n° 19 :** Relations arythmies - durée des crises

# CHAPITRE III

# LES COMMENTAIRES

Nous nous proposons, en faisant d'abord une revue de la littérature parue à ce jour, ensuite une synthèse avec nos cas personnels, d'étudier successivement les différents paramètres suivants :

— fréquence des troubles du rythme

— variétés de troubles du rythme

— conditions de survenue

— facteurs de gravité, évolution et pronostic.

### A. — FREQUENCE

En 1959, dans son article Princeps (20), PRINZMETAL évaluait à 50 % la fréquence des troubles du rythme au cours des crises douloureuses.

Dans les 52 observations détaillées de la littérature que nous avons revues (références 2 à 18, 20 à 26, on retrouve 19 cas d'anythmies, dont 17 de sévères.

Dans notre série, le pourcentage est nettement supérieur : huit malades sur dix ont présenté des troubles du rythme, dont six sévères.

Les variations de fréquence sont probablement liées à des conditions de surveillance différentes.

Seul l'enregistrement électrocardiographique continu, direct ou sur mémoire, en cours de poussée douloureuse permet d'évaluer la fréquence réelle des arythmies qui est vraisemblablement sous-estimée.

### B. — VARIETES DE TROUBLES DU RYTHME

Tous les troubles du rythme ont été rapportés.

Les arythmies mineures du type arythmie sinusale ou extrasystolie ventriculaire isolée sont signalées par tous les auteurs.

Les arythmies dangereuses sont retrouvées dans 17 observations sur 52 ; il s'agit :

— 6 fois de troubles graves et isolés du rythme ventriculaire

- Fibrillation ventriculaire : 2 fois (7) ; (25)
- Tachycardie ventriculaire : 4 fois (15) ; (16) ;(20).

— Cinq fois de bloc auriculo-ventriculaire

- Bloc auriculo-ventriculaire complet 2 fois (3) ; (20).
- Bloc auriculo-ventriculaire incomplait de type 2/1, 1 fois (4).
- Bloc auriculo-ventriculaire incomplait, tantôt du premier degré, tantôt du deuxiéme degré avec périodes de LUCCIANI - WIENKEBACH, 2 fois (10) ;(13).

— 4 fois de troubles graves du rythme ventriculaire associés à une bradycardie ou à un trouble de conduction ; il s'agissait :

Une fois de fibrillation ventriculaire et de lambeaux de tachycardie ventriculaire avec, tantôt retour au rythme sinusal en bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, tantôt rythme nodal (16).

Une fois d'un trouble du rythme complexe associant un arrêt circulatoire par asystole, puis fibrillation ventriculaire et bloc auriculo-ventriculaire complet (21).

Une fois de « torsades de pointe » avec bloc auriculo-ventriculaire complet et paralysie auriculaire (26).

Une fois d'un trouble de la commande sinusale sous la forme d'un arrêt sinusal sans rythme d'échappement (9).

Une fois d'une asystole (16).

Ainsi dans le cadre des angors spontanés c'est la forme décrite par PRINZMETAL qui est de très loin la plus riche en troubles du rythme sévères ; en effet dans l'angor spontané classique nous n'avons retrouvé qu'un seul cas sur 56 observations associant des cas publiés (1,22) et 13 cas personnels ; il s'agissait d'une bradycardie de type nodal (22).

**On peut donc dire qu'à ce titre la crise d'angor spontané de PRINZMETAL se rapproche plus de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde que de l'angor spontané classique.**

### C. — CONDITIONS DE SURVENUE

Nous étudierons successivement les relations des troubles du rythme avec :

— L'intensité de la douleur

— La durée de la crise

— Le déroulement de la poussée douloureuse.

#### 1. — RELATIONS AVEC L'INTENSITE DE LA DOULEUR

Lorsque l'on reprend la littérature, on s'aperçoit que :

— 4 fois ces relations ne peuvent être précisées.

— 1 fois les troubles du rythme sont apparus sans douleur.

12 fois, c'est au cours des précordialgies les plus intenses que sont survenues les perturbations rythmiques.

Ceci corrobore ce que nous avons observé ; en effet, toutes les arythmies sévères de notre série sont survenues au cours des crises douloureuses les plus intenses ; elles n'ont jamais été notées dans le ca de douleurs modérées, d'équivalents douloureux ou de modifications électrocardiographiques pures.

**En règle générale, en peut donc dire que le risque d'arythmie est d'autant plus élevé que la douleur est plus intense.**

#### 2. — RELATIONS AVEC LA DUREE DE LA CRISE

Il ressort des observations publiées que :

— 9 fois ces relations ne sont pas mentionnées.

— 2 fois les troubles rythmiques surviennent sans modification de la durée crises.

— 6 fois, c'est au cours des crises les plus longues que se manifestent les troubles du rythme.

Ceci confirme également ce que nous avons observé.

Parmi nos six arythmies sévères, cinq sont survenues au cours des crises les plus longues ; dans un cas seulement (observation n° 9), c'est au cours de la crise douloureuse intense, la plus courte, que s'est installée une bradycardie sinusale à 42.

Ainsi dans l'ensemble, les crises les plus longues restent les plus dangereuses, mais ceci n'exclut pas la possibilité d'un trouble du rythme au cours d'une crise de durée habituelle, voire même plus courte.

3. — RELATIONS AVEC L'ENSEMBLE DE LA POUSSÉE DOULOUREUSE

Le moment de survenue des arythmies sévères, au cours du déroulement de la poussée douloureuse, est mal indiqué dans les 17 cas d'arythmies sévères de la littérature.

Pour quatorze d'entre eux, il est impossible de savoir exactement ce qui s'est passé avant la crise dangereuse.

Dans un cas (21) il semble que la crise avec troubles du rythme succède à une autre crise.

Deux fois (3) ; (16), les troubles du rythme se sont produits d'une façon imprévisible. Il est cependant important de remarquer qu'aucun de ces deux malades n'était sous surveillance permanente de l'électrocardiogramme.

Dans notre série, les crises dangereuses ont toujours été précédées par un ou plusieurs épisodes douloureux ou par des modifications électrocardiographiques pures.

Ainsi donc, s'il est quelquefois possible qu'une arythmie grave survienne inopinément, les données de l'enregistrement électrocardiographique continu conduisent à penser que, le plus souvent, elle est annoncée par d'autres manifestations plus modérées qui doivent attirer l'attention.

**D. — EVOLUTION - FACTEURS DE GRAVITE**

**L'EVOLUTION** des formes avec troubles du rythme sévères est beaucoup plus rapidement défavorable que dans les formes sans désordre rythmique dangereux.

Si l'on asocie nos dix cas personnels aux 52 cas de la littérature, on compte :

— Dans les 39 cas sans arythmie sévère, deux décès dont aucun n'est survenu brutalement.

— Dans les 23 cas avec arythmie sévère, treize décès avec une proportion élevée de morts subites (8 fois).

**DEUX FACTEURS DE GRAVITE** semblent dominer le pronostic de l'angor de PRINZMETAL compliqué de troubles du rythme.

- LE TROUBLE DU RYTHME LUI-MEME du fait de son type, de son degré ou de la fréquence avec laquelle il se répète.

| NUMÉRO DE LA PUBLICATION | Antécédents d'Infractus | TROUBLE DU RYTHME | MORT SUBITE | MORT PROGRESSIVE | EVOLUTION FAVORABLE |
|---|---|---|---|---|---|
| 3 | | B.A.V. complet | | | constitution d'un infarctus |
| 4 | | B.A.V. incomplet 2/1 fibrillation auriculaire | | | constitution d'un infarctus |
| 7 | | fibrillation ventriculaire | + | | |
| 9 | | arrêt sinusal sans échappement | | | + |
| 10 | + | B.A.V. incomplet 2/1 | | | + |
| 15 | | tachycardie ventriculaire « torsade de pointe » | | | + |
| | + | B.A.V. incomplet 1er et 2e degré tachycardie atriale | + | | |
| 16 | + | tachycardie ventriculaire bradycardie à 20 | + | | |
| | | tachycardie ventriculaire | + | | |
| | | complexes ventriculaires monstrueux | + | | |
| 20 | | tachycardie ventriculaire | | | + |
| | | B.A.V. | | | |
| 21 | | B.A.V. fibrillation ventriculaire asystole | | insuffisance rénale après plusieurs syncopes | |
| | + | tachycardie ventriculaire fibrillation ventriculaire | | | + |
| 25 | | tachycardie ventriculaire | | | |
| | | fibrillation ventriculaire | | | constitution d'un infarctus |
| 26 | + | B.A.V. « torsade de pointe » | | | + |
| | + | B.A.V. fibrillation ventriculaire | + | | |

Tableau récapitulatif des arythmies rapportées dans les observations de la littérature

- LES LESIONS ANATOMIQUES

L'anatomie pathologique de l'angor de PRINZMETAL est assez mal connue. En effet, lorsque l'on revoit la littérature, on ne retrouve de renseignement anatomo-pathologique que dans huit cas, dont deux obtenus par coronarographie non sélective (9) ; 21).

Dans notre série, nous avons pu obtenir des données anatomiques dans cinq cas :

- 2 fois par autopsie
- 1 fois par coronarographie sélective et autopsie.
- 2 fois par coronarographie sélective.

— L'ANGIOGRAPHIE CORONAIRE (sans contrôle anatomique) était normale une fois (observation numéro 8) ; un cas similaire est rapporté par DORRA (9).

Dans les quatre autres cas, il existait des sténoses coronariennes de plus de 50 % dans plusieurs territoires :

- la coronaire droite : 4 fois /4
- l'interventriculaire antérieure : 3 fois /4
- la circonflexe : 3 fois /4
- le tronc de la coronaire gauche : 2 fois /4.

Ce fait n'est pas retrouvé dans les différentes observations rapportées ; il n'y est fait état que de sténoses uniques, intéressant un seul territoire.

— L'ANGIOGRAPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE était normale une fois ( observation numéro 7) et montrait une autre fois une image d'ectasie pariétale ; dans les trois autres cas, vérifiés par autopsie, on notait trois cicatrices anciennes d'infarctus du myocarde.

Ainsi, dans notre courte série, les lésions étaient majeures 4 fois sur 5 sans qu'il n'existe de lésions massives du ventricule gauche, entraînant des altérations de l'hemodynamique.

Les quatre malades porteurs d'une séquelle d'infarctus ont tous fait des troubles sévères du rythme et sont décédés dans un délai moyen de 4 mois après la poussée angineuse (observations n$^{os}$ 1, 3, 9, 10).

Ont peut donc dire que ce sont les cœurs qui ont déjà souffert qui sont le plus exposés aux arythmies dangereuses.

**E. — CONDUITE A TENIR**

Il est apparu au cours de cette étude, d'une part que les troubles du rythme étaient fréquents au cours des crises d'angor de PRINZMETAL, d'autre part que le pronostic des formes avec troubles du rythme sévères était particulièrement sombre, avec un nombre élevé de morts subites.

Le danger « rythmique » de l'angor de PRINZMETAL est même tout particulier dans le cadre de la maladie coronarienne.

En effet, si le risque de troubles du rythme est très faible au cours des crises d'angor spontané classique (c'est-à-dire avec sous-décalage du segment ST), il est beaucoup plus élevé au cours de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Ce risque est maximum dans les premières heures qui suivent l'installation de la nécrose, bien moindre ensuite ; (nous excluons bien entendu les troubles du rythme compliquant un anévrysme du ventricule gauche ou dus à la cicatrice fibreuse de l'infarctus).

Le problème est tout différent dans le cas de l'angor de PRINZMETAL. En effet si toutes les crises ne sont pas compliquées nécessairement de troubles du rythme, ce danger est néanmoins présent à chaque crise et ce d'autant plus comme nous l'avons vu, que la crise est plus intense et plus longue.

Ce risque permanent qui menace tout malade faisant des crises d'angor de PRINZMETAL justifie, à notre sens, une conduite à tenir rigoureuse tant sur le plan de la surveillance et de la thérapeutique que sur celui du diagnostic lésionnel. A ce titre, les techniques modernes de réanimation cardio-vasculaire, d'explorations complémentaires et de chirurgie coronarienne trouvent ici une de leurs meilleures indications.

Ces mesures doivent être ordonnées en deux étapes :

— en URGENCE pour dépister immédiatement et traiter un éventuel trouble du rythme de caractère dangereux.

— en SEMI-URGENCE pour éviter une récidive.

### 1. — PREMIERE ETAPE : LES MESURES D'URGENCE

Dès que le diagnostic d'Angor de PRINZMETAL est suspecté ou posé, il convient :

a). — de diriger le malade vers une UNITE DE SOINS INTENSIFS POUR MALADIES CORONARIENNES au même titre et avec le même degré d'urgence qu'un infarctus du myocarde à la phase aiguë.

b). — de le placer sous ENREGISTREMENT ELECTROCARDIOGRAPHIQUE CONTINU, et cela pour deux raisons :

- d'une part pour préciser le nombre et le caractère des crises car si nous avons vu que les crises les plus intenses et les plus longues sont les plus dangereuses, l'enregistrement continu peut détecter une crise électrocardiographique pure ou se traduisant par un équivalent douloureux, non dangereuse par elle-même mais pouvant annoncer une crise plus dangereuse.

- d'autre part, de dépister et de traiter un éventuel trouble du rythme. Ainsi on pourra être amené à poser une sonde de stimulation endocavitaire en cas de trouble de la conduction auriculo-ventriculaire percritique ou à prescrire une drogue déprimant l'excitabilité du myocarde en cas de salves de tachycardie ventriculaire très brèves pouvant ne pas être ressenties par le malade, mais pouvant aussi annoncer une fibrillation ventriculaire.

Or, il est bien évident que ces techniques de réanimation cardiovasculaire ne peuvent avoir qu'un caractère temporaire ; par ailleurs, la crise dangereuse peut être inaugurale d'une nouvelle poussée douloureuse. Aussi on est amené à envisager des mesures préventives.

## 2. — DEUXIÈME ÉTAPE : LES MESURES PRÉVENTIVES

Elles sont de deux ordres, les indications de l'une dépendant des résultats de l'autre.

a). — Dans un premier temps, le malade peut-il bénéficier d'une CORONAROGRAPHIE ?

Actuellement, et à condition d'être effectué par une équipe entraînée, le risque d'un tel examen est faible. A moins d'une contre-indication qui tiendra surtout à l'état général ou à l'âge avancé du malade, cet examen devra être pratiqué et apportera deux types de renseignements.

— l'état du réseau coronarien pour juger de la possibilité d'une revascularisation du myocarde.

— l'état du myocarde grâce à l'injection ventriculaire gauche. En effet, nous avons vu que les malades faisant des troubles du rythme sévères présentaient souvent des lésions d'infarctus anciens et donc des séquelles myocardiques, soit sous la forme d'une ectasie ventriculaire, soit sous la forme d'une plaque fibreuse akinétique.

a). — Dans un deuxième temps, le malade peut-il bénéficier d'une intervention chirurgicale ?

Lorsque les données de la coronarographie et de l'angiographie ventriculaire permettent de juger réalisable un tel geste, il paraît logique de le proposer au malade.

# CONCLUSION

En 1959, PRINZMETAL décrivait une variété d'angine de poitrine caractérisée.

— Cliniquement par des crises douloureuses précordiales spontanées, intenses et prolongées, de caractère cyclique se reproduisant à intervalle fixe et s'accompagnant une fois sur deux de troubles du rythme.

— Electriquement par une sus-dénivellation du segment ST et une augmentation d'amplitude de la flèche R ; ces anomalies électriques étaient transitoires et le tracé reprenait son aspect initial dès que la douleur avait cessé.

En fait, de tous les critères retenus par PRINZMETAL, il s'est avéré que seules les anomalies électriques sont constantes.

Par ailleurs, dans le cadre de l'insuffisance coronaire, les troubles du rythme représentent une complication élective de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë, les crises d'angor ne se compliquant que beaucoup plus rarement de désordres rythmiques sévères.

La fréquence de survenue de troubles du rythme, et en particulier de troubles du rythme sévères au cours des crises d'angor de PRINZMETAL représente une autre originalité de cette variété d'angine de poitrine.

Ceci est précisément l'objet de notre étude.

Notre travail a porté sur dix malades ; tous ont été surveillés en unité de soins intensifs ; 130 tracés sur les 131 qui servent de base à notre travail ont été recueillis grâce à l'enregistrement électrocardiographique continu. Trois malades ont été explorés par coronarographie ; parmi les cinq malades décédés, trois ont eu une vérification anatomique.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

— Deux malades n'ont présenté aucun trouble du rythme en dehors d'une modification peu importante du rythme sinusal.

— Deux malades n'ont fait, au cours des crises, que des troubles du rythme mineurs (extrasystoles ventriculaires isolées, arythmie sinusale).

— Six malades ont présenté des arythmies sévères ; il s'agissait :

- Deux fois d'une tachycardie ventriculaire
- Deux fois d'un bloc auriculo-ventriculaire
- Une fois d'une bradycardie complexe à 38/minute
- Une fois d'une bradycardie sinusale à 42/minute.

L'enregistrement électrocardiographique continu nous a également permis de préciser les circonstances de survenue des arythmies.

Les troubles du rythme mineurs sont extrêmements fréquents et se rencontrent tant au cours des crises douloureuses intenses ou modérées que des crises se traduisant par un équivalent douloureux ou des modifications électrocardiophiques pures.

Toutes les arythmies sévères sont survenues au cours des crises douloureuses les plus intenses.

Cinq sur six sont apparues au cours des crises les plus longues.

Enfin les crises douloureuses intenses s'accompagnant de troubles du rythme sévères ne sont jamais survenues d'emblée ; elles ont toujours été précédées soit par une crise douloureuse plus modérée, soit par un équivalent douloureux ou une modification électrocardiographique pure.

L'évolution a été bien différente pour les deux groupes de malades.

— les quatre malades qui n'ont pas présenté d'arythmie sévère sont encore en vie avec un recul moyen de dix-huit mois.

— Parmi les six malades qui ont fait des troubles du rythme sévères :

— un est encore en vie deux ans après sa poussée douloureuse.

— trois sont morts progressivement par accident vasculaire cérébral et infarctus mésentérique.

— deux malades ont fait une mort subite au cours d'une crise douloureuse survenue à distance de la poussée, en dehors de l'unité de soins intensifs.

Il apparait donc que le pronostic des formes avec arythmie sévère est dans cette série très défavorable.

L'étude des cinquante deux observations de la littérature que nous avons reprises semble corroborer la plupart de nos résultats.

Dix-neuf cas d'arythmies dont dix-sept de sévères (soit 27 %) ont été rapportés ; dans notre série, le pourcentage est nettement supérieur puisque huit malades sur dix ont présenté des arythmies dont six de sévères. Ces variations de fréquence sont probablement liées à des conditions de surveillance différentes ; seul l'enregistrement électrocardiographique continu permet d'évaluer la fréquence réelle des troubles du rythme qui est probablement sous estimée.

Les troubles du rythme de tout type ont été rapportés.

L'étude des conditions de survenue fait apparaître que le risque d'arythmie est d'autant plus élevé que la douleur est plus intense, que la crise est plus longue et que le plus souvent la crise dangereuse est annoncée par des manifestations plus modérées qui doivent attirer l'attention.

Enfin, le pronostic apparaît également sévère puisque si on associe dix cas aux cinquante deux observations de la littérature on compte :

— Dans les trente-neuf cas sans arythmie sévère deux décès dont aucun n'est survenu brutalement.

— Dans les vingt-trois cas avec arythmie sévère treize décès avec une proportion élevée de morts subites (huit fois).

Deux facteurs de gravité semblent dominer le pronostic de l'angor de PRINZMETAL

— Le trouble du rythme lui-même

— Les lésions anatomiques puisque chez les cinq malades chez qui nous avons pu obtenir des renseignements anatomiques, il existait quatre fois des sténoses

coronaires de plus de 50 % dans plusieurs territoires, une fois une image d'ectasie pariétale du ventricule gauche et dans les trois cas vérifiés par autopsie trois cicatrices anciennes d'infarctus ; on peut donc dire que ce sont les cœurs qui ont déjà souffert qui sont les plus exposés aux arythmies dangereuses.

Ainsi la gravité du pronostic des crises d'angor de PRINZMETAL se compliquant de troubles du rythme sévères justifie une conduite thérapeutique rigoureuse.

— Admission d'urgence en unité de soins intensifs de tout malade suspect d'angor de PRINZMETAL en poussée.

— Prévention des récidives par :

— Dans un premier temps, exploration radiographique des artères coronaires dès que celle-ci est possible.

— Dans un deuxième temps, revascularisation du myocarde si un tel geste est jugé réalisable sur les données de la coronarographie.

# BIBLIOGRAPHIE

1. AUZEPY Ph., LOCKHART A., HIMBERT J., GERBAUX A. et LENEGRE J. — L'angine de poitrine spontanée. Etude clinique et électrocardiographique de 195 observations de crises brèves. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 113, 209, 1962.

2. BLANC G. — Rythme extrasystolique au cours d'une crise d'angor. Particularité du tracé. Arch. Mal. Cœur, 44, 846, 1951.

3. BOTTI R.E. — A variant form of angina pectoris recurrent transient complete heart block. Am. J. Cardiol., 17, 443, 1966.

4. BOUVRAIN Y., FORTIN P. et COUMEL Ph. — Modifications inhabituelles de l'électrocardiogramme au cours d'une crise d'angine de poitrine spontanée du décubitus. Onde en dôme géante, bloc auriculo-ventriculaire. Arch. Mal. Cœur, 56, 961, 1963.

5. BROUSTET P. — Grande onde coronarienne transitoire au cours d'une crise angineuse. Arch. Mal. Cœur, 41, 767; 1948.

6. BRUNEL J.-C. — Contribution à l'étude de l'angor spontané décrit par Prinzmétal. Thèse Marseille, 1968.

7. CALZAVARA G., LUSIANI G. B. et SARACENI G. — Contributo clinico alla conoscenza della « variant form » di angina pectoris. (Descrizione di 4 casi). Folia Cardiologica, 25, 283, 1966.

8. CRISTINI M. — Il significato e l'importenza della « variant form » di angina pectoris nei riguardi del problema eziopatogenetico dell' infarcto miocardico. Cardiologia Pratica, 17, 295, 1966.

9. DORRA M., WAYNBERGER M., NEZRI R. et SLAMA R. — A propos d'une observation d'angor dit de Prinzmétal à forme syncopale. Etude coronarographique Arch. Mal. Cœur, 7, 1043, 1968.

10. GILLILAN R.E., HAWLEY R.R. et WARBASSE J.R. — Second degree heart block occurring in a patient with Prinzmetal's variant angina. Am. Heart J., 77, 380. 1969.

11. GUAZZI M., FIORENTINI C., POLESE A. et MAGRINI A. — Continuous electrocardiographic recording in Prinzmtal's variant angina pectoris. A report of four cases. Brit. Heart., 32, 611, 1970.

12. HARDEL M., BAJOLET A., GUERIN R., ELAERTS J. et GERARD J. — Angor de Prinzmétal. A propos d'un cas compliqué d'infarctus du myocarde. Arch. Mal. Cœur, 9, 1267, 1969.

13. HILAL H. et MASSUMI R. — Variant angina pectoris. Am. J. Cardio., 19, 607, 1967.

14. JOUVE A., DELAAGE M., ARNOUX M. et BRUNEL J.-C. — Une forme inhabituelle d'angor spontané. Actualités cardiologiques et angiol. inter., 3, 193, 1967.

15. JOUVE A., GUIRAN J. B., VIALLET H., GRAS A., BLANC M., ARNOUX M., ROUVIER M. et BRUNEL J. C. — Les modifications électrocardiographiques au cours des crises d'angor spontané. A propos de la forme décrite par Prinzmétal. Arch. Mal. Cœur, 62, 331, 1969.

16. LESBRE J.-Ph., ANE M., SALVADOR M., BOUNHOURE J. P., DUBOUCHER G., MIGNON J.-P. et MERIEL P. — L'angor de Prinzmétal. Ann. Cardiol. Angéiol., 17, (n° 3), 215, 1968.

17. LUNGER M. et SHAPIRO A. — Continous électrocardiographie monitoring in nocturnal angina. Am. Cardiol., 13, 119, 1964.

18. PAUCHANT M., BERNARD J. M., LEMAITRE P. et BERNARD P. — A propos d'un cas d'angor de Prinzmétal. Arch. Mal. Cœur, 62, 1241, 1969.

19. POGGI L., DJIANE P., BORY M., PINAS E., D'JOURNO J., FRANÇOIS G., SERRA-DIMIGNI A. et AUDIER M. — L'enregistrement électrocardiographique continu dans l'angor de Prinzmétal. Arch. Mal. Cœur, 62, 1241, 1969.

20. PRINZMETAL M., KENNAMER R., MERLISS R., WADA T. et BOR N. — Angina pectoris. A variant form af angina pectoris. Preliminory report. Am. J. Cardiol., 27, 375, 1959.

21. RAYNAUD R., BROCHIER M., MORAND Ph., FAUCHIER J. P., RAYNAUD P. et CHATELAIN B. — Une forme clinique de l'angine de poitrine. L'angor de Prinzmétal. Sem. Hôp. Paris, 43, 2662, 1969.

22. ROBIN C., MEMUET J. C., BABIN-CHEVAYE L. et HOREAU J. — L'angor de Prinzmétal. Cœur Mtd. Int., 7, 221, 1968.

23. ROBINSON J. S. — Prinzmetal's variant angina pectoris. Report of a case. Am. Heart J., 70, 797, 1965.

24. ROUTIER G. — L'angor de Prinzmétal. J. Sc. Medicale de Lille, 87, 5, 355, 1969.

25. ROUVIER. — Contribution à l'étude des modifications électrocardiographiques au cours des crises d'angine de poitrine spontanée. Thèse Marseille, 1969.

26. SCHWARTZ L. S., SCHWEDEL J. B. et SCHWARTZ S. P. — Adams-Stockes syndrome during angina pectoris associated with coronary artery disease. Am. J. Cardiol., 17, 426, 1966.

27. POGGI L., BORY M., DJIANE P., CHABAUD R., SEBAOUN E. et SERRADIMIGNI A. — Les troubles du rythme au cours des crises d'angor spontané de Prinzmétal. Arch. Mal. Cœur, 64, 874, 1971.

# TABLE DES MATIÈRES


**INTRODUCTION ET BUT** ..... 25

**CHAPITRE I : METHODES ET MATERIEL D'ETUDE** ..... 29

A. — METHODES D'ETUDES ..... 31

B. — MATERIEL D'ETUDE ..... 31

1. Les critères diagnostiques ..... 31

2. Les observations ..... 31

**CHAPITRE II : LES RESULTATS** ..... 67

A. — LES ARYTHMIES CONSTATEES ..... 69

B. — LES CONDITIONS DE SURVENUE ..... 70

1. Les troubles du rythme mineurs ..... 70

2. Les troubles du rythme sévères ..... 70

a). Relations avec l'intensité de la douleur ..... 70

b). Relations avec la durée des crises ..... 70

c). Survenue dans la poussée douloureuse ..... 71

C. — EVOLUTION ..... 71

**CHAPITRE III : LES COMMENTAIRES** ..... 77

A. — FREQUENCE ..... 78

B. — VARIETES DE TROUBLES DU RYTHME ..... 78

C. — CONDITIONS DE SURVENUE ..... 79

D. — EVOLUTION. FACTEURS DE GRAVITE ..... 80

E. — CONDUITE A TENIR ..... 82

**CONCLUSION** ..... 85

**BIBLIOGRAPHIE** ..... 89

# SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobe et méprisé de mes Confrères si j'y manque.